ROK VII. MARZEC — CZERWIEC 1931 r. ZESZYT 2—3.

PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO
I
WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO
ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO
I
WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ.



WILNO,
NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO.
Z ZASIŁKIEM WYDZIAŁU NAUK MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO.

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

TREŚĆ.

SOMMAIRE.

ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:
Wilno—Zamkowa 24 — Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumer. wraz z przesyłką:
Rocznie — 15 zł. Półrocznie — 8 zł. Zeszyt pojedyńczy 2 zł. 50 gr.

CENA OGŁOSZEŃ:

Okładka		Karta biała lub kolorowa			
		przed tekstem		w tekście	
3 strona	40 zł.	Jedna strona	50 zł.	Jedna strona	40 zł.
4 „	50 „	Obie strony	80 „	Obie strony	70 „

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.

Wszelkie wkładki według umowy.
Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:
Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń", Drukarnia „Pax".

ROK VII. MARZEC - CZERWIEC 1931 r. ZESZYT 2—3.



PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO I WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO I WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ.

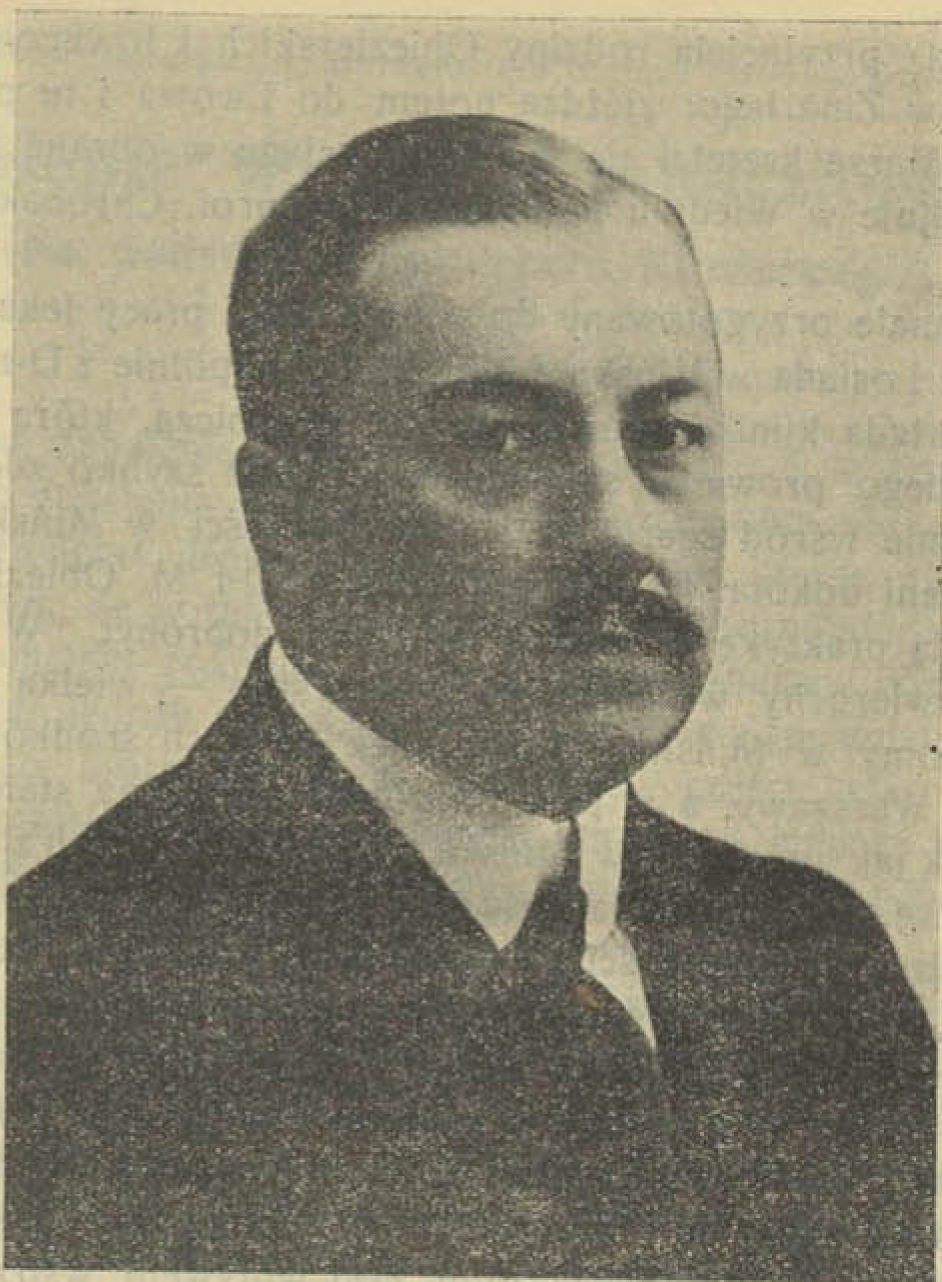


WILNO,

NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO.

Z ZASIŁKIEM WYDZIAŁU NAUK MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO.

TOW. WYD. „POGOŃ", DRUKARNIA „PAX", WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.



ś. p. D-r Med. Marjan Obiezierski.

Dnia 20-go lutego r. b. zmarł w Wilnie po krótkiej chorobie ś. p. D-r Med. Marjan Obiezierski, członek Wil. Tow. Lek., Stow. Lek. Polaków w Wilnie i na prowincji, oraz członek wielu innych tow. i organiz. naukowych i kultural.-społecznych.

Urodził się 17.XI 1871 roku w Warszawie; tu rozpoczął nauki gimnazjalne, jednak panujący podówczas w zaborze rosyjskim system szkolny zmusił Go do tego, że ostatnie trzy klasy gimnazjalne kończy w Kazaniu. Studja lekarskie rozpoczął również w Warszawie, wkrótce jednak za sprawę Kilińskiego zostaje zesłany na wygnanie w głąb Rosji. Po powrocie kontynuuje studja w Kijowie, tu jednak podczas rozruchów studenckich zostaje wydalony. Wreszcie już bez przeszkód kończy w Dorpacie i obiera sobie, jako specjalność położnictwo i ginekologję. Pracuje najpierw w Warszawie pod kierownictwem jednego z najwybitniejszych podówczas ginekologów — D-ra

Borysowicza—przyjaciela rodziny Obiezierskich i towarzysza wygnania Rodziców Zmarłego; zjeżdża potem do Lwowa i tu pod kierunkiem prof. Marsa kształci się w dalszym ciągu w obranej gałęzi: następnie studjuje w Wiedniu pod kierunkiem prof. Chrobaka, wreszcie w Pradze.

Doskonale przygotowany do samodzielnej pracy lekarskiej wraca do kraju i osiada w Mińsku Litewsk. Tu wspólnie z D-rem Grabowieckim zakłada klinikę ginekologiczno-położniczą, którą po śmierci Grabowieckiego prowadzi sam jeden. Klinika szybko zdobywa rozgłos i uznanie wśród szerokich warstw ludności w Mińsku i na dużej przestrzeni dokoła. Bardzo prędko ś. p. D-r M. Obiezierski osiąga olbrzymią praktykę a wraz z tem duży dobrobyt. W roku 1920 podczas zawieruchy wojennej traci wszystko — wielką posiadłość ziemską, domy w Mińsku, klinikę; bez żadnych środków wyjeżdża wpierw do Warszawy, a w parę lat potem osiada na stałe w Wilnie.

Tu, tak jak przedtem w Mińsku, po paru już latach zdobywa rozległą praktykę, wielką popularność śród rozmaitych warstw społeczeństwa bez różnicy narodowości, zjednywa sobie uznanie, a dzięki niezwykłej dobroci, delikatności, usłuszności i zawsze pogodnego usposobienia jest przez wszystkich lubiany i ceniony. Jako członek Tow. Lekarsk. uczęszczał stale na posiedzenia, zabierał głos w dyskusji, wygłaszał referaty naukowe. Z szeregu Jego prac znalazłem tylko dwie, drukowane w Pamiętniku Wil. Tow. Lek.: „O zmniejszeniu ciśnienia krwi u kobiet w czasie klimakterycznym pod wpływem wstrzykiwań wyciągów z gruczołów hormonalnych" i „O znaczeniu ruchu migawkowego strzępu jajowodu w przesuwaniu jajka do macicy". Poza tem w Stow. Lek. Pol. wygłosił odczyt o Druskienikach.

Gorący patrjota, ś. p. D-r M. Obiezierski staje się czynnym członkiem rozmaitych instytucyj kulturalnych i filantropijnych, szczodrze je wspiera, jest inicjatorem wielu poczynań szlachetnych, tak jak to czynił w Mińsku. Tu w Wilnie jednak najwięcej popierał i najwięcej był czynny w Związku Kresowym Polaków. Ile tam zdziałał dobrego, nie sposób tego opisać. To też wcale nie dziwiło tych, co bliżej Go znali, że, gdy ciężko zaniemógł, gdy zległ, aby już więcej nie wstać i gdy wieść o Jego chorobie rozeszła się po mieście, przy każdej sposobności dopytywano się u lekarzy o stanie Jego zdrowia, a gdy zgasł, liczne rzesze szczerze zasmuconych odprowadzały Go na miejsce wiecznego spoczynku. Zgasł w sile wieku człowiek rzadkich zalet ducha i serca, dobry lekarz i kochany kolega.

Cześć Jego pamięci! *D-r Antoni Waszkiewicz.*

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Zapalenie wyrostka robaczkowego.
(Na podstawie materjału klinicznego).

Podał K. MICHEJDA.

Sprawa zapalenia wyrostka robaczkowego i leczenie różnych postaci tego zapalenia w piśmiennictwie światowem nie schodzi z porządku dzien nego. Rok rocznie pojawia się szereg prac, świadczących o tem, że w tej — zdawałoby się — najzupełniej wyjaśnionej sprawie, pomiędzy różnymi autorami istnieją znaczne różnice poglądów. Żałować jednak trzeba, że w dyskusji nad zapaleniem wyrostka robaczkowego biorą udział w przeważnej części tylko chirurdzy. Głosów internistów słyszy się bardzo mało, a jednak wątpliwości nie ulega, że w ręku kolegów internistów znajduje się ogromna ilość przypadków tego cierpienia.

Nasze piśmiennictwo w sprawie tej bardzo słaby, niestety, bierze udział. Czyżby sprawa ta u nas była już dalej posunięta, niż naprzykład w zachodnich państwach Europy lub w Ameryce? Chyba nie! I dlatego wdzięczność należy się tym, którzy przez postawienie tego tematu na pierwszem miejscu porządku dziennego XXVI Zjazdu Chirurgów Polskich, przyczynili się do wymiany myśli i żywej dyskusji, jaka się na Zjeździe tym między chirurgami polskimi rozwinęła.

Dyskusja taka była tembardziej na czasie, że poraz ostatni Zjazd Polskich Chirurgów zajmował się sprawą zapalenia wyrostka robaczw roku 1910, a więc przed 20 laty. Wskazanem zatem było zastanowić się, czyśmy w ciągu tego czasu poczynili jakie postępy i czy wogóle w tym czasie zaszły jakiekolwiek zmiany w poglądach na tę sprawę. Po świetnych referatach *Kostaneckiego* „O położeniu wyrostka robaczkowego i jego fałdach otrzewnej ze stanowiska historji rozwoju" i *Ciechanowskiego i Glińskiego* p. t. „Przyczynek statystyczny do topografji wyrostka robaczkowego i kątnicy" — stronę kliniczną zapalenia wyrost. rob. oświetlili w r. 1910 *Kader i Rydygier* (który w Zjeździe osobiście udziału nie wziął, lecz nadesłał referat). *Kader* stanął na stanowisku operacji w każdym okresie cierpienia, oprócz stanów agonji i tych okresów ostrego zapalenia, kiedy objawy chorobowe wyraźnie się cofają. Wywody swoje oparł *Kader* na 114 operowanych przez siebie przypadkach.

Rydygier wyraził żal, że „nie może, niestety, własnemi liczbami wojować, bo u nas zaledwie zaczynamy pierwsze kroki w tym kierunku stawiać" — poczem oświadczył się za operacją wczesną, wykonaną w 1 lub 2 dobie napadu, nazywając ją jedną z największych zdobyczy w leczeniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Gdy jeszcze w roku 1908 na Zjeździe w Krakowie za wczesną operacją oświadczył się tylko *Kader*, to już na Zjeździe w Warszawie w r. 1910 wczesną operację zalecało sporo chirurgów i internistów (*Kader, Rydygier, Słęk, Pruszyński, Leśniowski, Goldman, Zawadzki, Borzymowski, Janowski, Brudziński*). Opinja ta tak silnie zaważyła na Zjeździe, że jeden z uczestników, widocznie pod naciskiem tej opinji, oświadczył się jako „entuzjasta" wczesnej operacji — podał wszelako statystykę, która słabym była dowodem „entuzjazmu". Na 126 bowiem obserwowanych dzieci z zapaleniem wyrostka robaczkowego operował 22, z czego 19 ropni okołowyrostkowych.

Nie brakło jednak głosów ostrzegawczych, względnie sceptycznych. Padły zarówno ze strony chirurgów (*Ziemacki*), jak i internistów (*Rajchman, Rzętkowski*). Sceptycyzm ten usprawiedliwiano trudnościami rozpoznawczemi, które w pierwszym okresie cierpienia uważano za największe.

Mało na tym Zjeździe uwagi poświęcono powikłaniom zapalenia wyrostka robaczkowego.

Od tego czasu minęło lat dwadzieścia. Przeglądając polskie piśmiennictwo z tego okresu bardzo mało znajdziemy prac na tematy, związane ze sprawą zapalenia wyrostka rob. Zjazdy nasze tylko przygodnie sprawie tej poświęcały uwagę. Nic dziwnego, że niepodobna na tej podstawie wytworzyć sobie obrazu stanu tego tak bardzo aktualnego zagadnienia, zagadnienia, które ma oblicze nie tylko ściśle lekarskie, ale i społeczne. Gdy bowiem na Zachodzie wiele setek żyć ludzkich ginie z powodu zapalenia wyr. rob., to przypuszczać wolno, że i u nas w Polsce na całym obszarze kraju banalna ta choroba zabiera wiele istot, przeważnie w sile wieku, w okresie rozkwitu zdolności i możności twórczych jednostki. Dlatego życzyć sobie należało, by Zjazd dał inicjatywę do przeglądu naszej na tem polu pracy i porównania jej wyników z wynikami zarówno naszych poprzedników, jak i współczesnych autorów obcych.

Podstawę mej pracy tworzy 950 chorych na wszelkie postacie zapalenia wyrostka robaczkowego, obserwowanych i leczonych w Klinice chirurgicznej wileńskiej w latach od 1923 — 1930 roku. Ponieważ lata 1922 i 1923, w których Klinika właściwie jeszcze nie ist-

niała, dały bardzo małą ilość chorych, przeto mogę powiedzieć, że sprawozdanie moje dotyczy okresu od 1924 do połowy 1930 roku, t. j. obejmuje okres 5½ lat. Poza tem w pracy tej uwzględniłem 79 przypadków, leczonych w lecznicy prywatnej w tym samym okresie. Nie wyróżniam chorych operowanych od nieoperowanych, uważając, że jeśliśmy chorego nie operowali, jak niejednokrotnie zdarzało się przy naciekach zapalnych naokoło wyrostka robaczkowego, to czyniliśmy to dla pewnych ściśle określonych wskazań. Konserwatywne zatem metody, w tych razach stosowane, miały dla nas to samo znaczenie lecznicze, jak w pewnych innych przypadkach miały je metody operacyjne.

Na 950 przypadków — ostrych mieliśmy 377, przewlekłych 573 (39.6 : 60.4%) (p. tabl. 1). Tablica ta ilustruje nam dość równomierne podnoszenie się ilości zgłaszających się do Kliniki chorych, zarówno ostrych, jak przewlekłych, w poszczególnych latach szkolnych, przyczem powyższy ogólny stosunek ilości chorych z cierpieniem ostrem do ilości chorych z cierpieniem przewlekłem zachowany jest w poszczególnych latach szkolnych. Jedynie rubryka chorych, leczonych w prywatnej leczniczy, wykazuje nieco odmienny — a zdaniem mojem — korzystniejszy stosunek ilości przypadków ostrych do przewlekłych (37 : 42 = 46.8% : 53.2%). Dla porównania stosunku ilości chorych z cierpieniem ostrem do ilości chorych z cierpieniem przewlekłem ze stosunkiem, wykazywanym przez innych autorów, podaję liczby, zaczerpnięte z piśmiennictwa (Tabl. 2). Z zestawienia tych liczb widać, że naogół w krajach zachodnich wśród chorych operowanych z powodu zapalenia w. r. przeważają — i to nieraz znacznie — chorzy ze zmianami ostremi, natomiast autorowie rosyjscy podają liczby z ogromną przewagą przypadków przewlekłych. W piśmiennictwie polskiem tak mało jest prac, w którychby stosunki omawiane były oświetlone, że niepodobna sobie wytworyć pojęcia o tem, jakie pod powyższym względem istnieją stosunki w Polsce. W nowszem, dostępnem mi piśmiennictwie chirurgicznem znalazłem zaledwie dwie prace polskie, w których stosunek ilościowy przypadków ostrych i przewlekłych jest podany: *Tonenberg* (1927) na 349 chorych operowanych w Warszawie w szpitalu starozakonnych z powodu zapalenia wyr. rob. miał 283 przypadków przewlekłych, a 66 ostrych. Stosunek zatem wyraża się liczbami 19% ostrych 81% przewlekłych. *Władysław Ostrowski* (z oddziału d-ra Sławińskiego w szpitalu Dz. Jezus) pośród 234 operowanych chorych w ciągu jednego roku miał 26 przypadków ostrych 175 „zimnych". Liczby te nie są

ścisłe, gdyż pośród 124 chorych nieoperowanych miał 72 nacieki. Doliczając je do ostrych przypadków otrzymujemy 98 ostrych wobec 175 „zimnych” czyli stosunek 36:64%; Zjazd XXVI przyniósł więcej danych pod tym względem. Było to niezmiernie pożądane z tego powodu, że — śmiem stwierdzić, — stosunek ilościowy operacyj ostrych do przewlekłych jest miarą rozwoju chirurgji w dziedzinie spraw zapalnych wyrostka robaczkowego w danym kraju. I to w tem znaczeniu, że im wyższy stopień rozwoju chirurgji w tej dziedzinie, tem wyższy jest odsetek operacyj, wykonywanych na ostro. Pomoc bowiem chirurgiczna tak powinna być zorganizowana, by każdy ostry przypadek mógł być w odpowiednim czasie operowany. Czy w Polsce mamy te warunki? Przed lat 20 Janowski wypowiedział opinję, że w „warunkach życia niektórych miast większych, jak np. Warszawy, postępowanie takie dałoby się niestety przeprowadzić tylko w przypadkach zupełnie wyjątkowych“. Okolicznością tą — mówił dalej Janowski — tłómaczyć należy mimowolną dążność szerokiego świata lekarskiego do operowania na zimno. Zapewne, że dziś jesteśmy pod tym względem dalej, jednak z pewnością nie tak daleko, jakbyśmy być pragnęli. Na terenie działania Kliniki wileńskiej skłonność do operacji w okresie przewlekłym czy na zimno jest jeszcze duża i wyraża się stosunkiem ostrych do przewlekłych jak 39.6:60.4. Jeżeli się jednak bliżej przyjrzymy tablicom 1, 3 i 4 to widzimy, że 1) wśród chorych prywatnych stosunek przestawia się korzystniej, aniżeli wśród chorych klinicznych (tabl. 1), których spory odsetek stanowią chorzy, ubezpieczeni w kasach chorych, 2) że wogóle część męska naszego materjału ma stosunek znacznie się różniący od stosunku zaznaczającego się na całym materjale, 49.6% ostrych: 50.4% przewlekłych (tabl. 3) i że zatem 3) przewaga operacyj w okresie przewlekłym pochodzi stąd, że kobiety poddają się znacznie częściej zabiegom w okresie przewlekłym, niż mężczyźni (stosunek ostrych do przewlekłych u kobiet = 32.6:67.4% (tabl. 4). Tylko u dziewczynek do 10 roku życia i u kobiet poza 50 roku życia stosunki te są odmienne: przeważają w tych okresach życiowych także u osób płci żeńskiej operacje, wykonywane w ostrem stadjum.

Badając wyniki dające się odczytać z tablicy ilustrującej ilość zachorowań u różnych płci i w różnym wieku (tabl. 5) widzimy, że wśród naszych chorych mężczyzn było 389, kobiet 561 (41 : 59) z czego możnaby wnioskować, że zachorowalność obu płci jest różna. Sądzę jednak, że zjawisko to — większą zachorowalność kobiet — uważać można za pozorne, a to dla tego, że jest ono widoczne tylko

w okresie między 15 a 30 r. życia, t. j. na przestrzeni $1^{1}/_{2}$ dziesiątka lat. W tym okresie życiowym leczyło się u nas 191 mężczyzn i 391 kobiet, a zatem o 200 kobiet więcej, niż mężczyzn. Jednakże we wszystkich innych latach widoczna jest przewaga mężczyzn, wyrażająca się ogólnym stosunkiem ilościowym mężczyzn do kobiet jak 198 : 174. Liczby te z pewną ostrożnością pozwalają na wniosek, że zachorowalność u obu płci jest prawdopodobnie dość jednakowa. Gdy jeszcze dla uzupełnienia tego obrazu spojrzymy na tablicę 6 i 7, przedstawiającą stosunki ilościowe każdej płci osobno wśród przypadków ostrych, a osobno wśród przewlekłych, to widzimy jasno, że wśród przypadków ostrych obie płci są prawie jednakowo reprezentowane (193 = 51% mężczyzn, 184 = 49% kobiet) nawet z lekką przewagą mężczyzn. Dalej widzimy (tabl. 6), że do 30 r. życia utrzymująca się (z jednym wyjątkiem między 11 a 14 r. ż.) przewaga płci żeńskiej wśród chorych operowanych w ostrem stadjum, zostaje wyrównana przewagą płci męskiej po 30 r. życia. Wśród przypadków przewlekłych (tabl. 7) równowaga płci utrzymuje się we wszystkich okresach życia, z wyjątkiem okresu od 15 — 30 r. życia, w którym zaznacza się olbrzymia przewaga kobiet (107 mężczyzn i 273 kobiet). W całym zatem materjale chorych przewagę kobiet zapewniają kobiety, operowane w okresie przewlekłym pomiędzy 15 a 30 r. życia. W innych okresach życia równowaga płci jest zachowana; co tem więcej umacnia mnie w przekonaniu, że na terenie Wileńszczyzny zachorowalność obu płci na zapalenie w. r. jest jednakowa, jeżeli się oczywiście przyjmie, że ilość osobników jednej i drugiej płci jest mniej więcej jednakowa. Do takich samych wyników, t. j. do przyjęcia tezy, że zachorowalność obu płci jest jednakowa, na podstawie materjału szwedzkiego doszedł i *Nyström*.

Co do zapadalności w pewnych okresach życiowych, to tablica 6 wskazuje bardzo wyraźnie na to, że największa absolutna liczba zachorowań ostrych wypada na lata od 15 r. ż. do 40 r. życia. W późniejszym wieku następuje absolutny spadek ilości zachorowań, spadek tworzący dość równomierną krzywą. Z tego faktu wyprowadzany bywa często wniosek, że zapadalność na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego po 40 r. życia słabnie. Sądzę, że wniosek taki również nie jest słuszny. Byłby taki wniosek dopuszczalny tylko w tym wypadku, gdyby ilość indywiduów, liczących np. lat 50 była ta sama, co ilość indywiduów liczących np. lat 25. Tymczasem gdybyśmy przyjęli, że ruch ludności w kraju odbywa się normalnie t. j. że ilość roczna urodzin i zgonów utrzymuje się mniej więcej na proporcjonal-

nym i równym poziomie, to jest rzeczą oczywistą, że ilość indywiduów roczników starszych jest stanowczo mniejsza, niż indywiduów roczników młodych. Możemy przyjąć, że na terenie działania Kliniki Wileńskiej ilość roczna urodzin i zgonów istotnie w ciągu dość długiego czasu przed wybuchem wojny utrzymywała się na jednym poziomie. Jednakże wojna wprowadziła ogromny zamęt w naturalnym ruchu ludności wskutek bardzo silnego zwiększenia śmiertelności i prawdopodobnego zmniejszenia liczby urodzin. W jaki sposób to odbiło się na składzie ludności, na ilości indywiduów jednego wieku, tego wobec niedokonania przez władze polskie ogólnego spisu ludności wiedzieć niepodobna. Stąd też jakiekolwiek wnioski co do zapadalności pewnych roczników na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego są niemożliwe. To samo odnosi się do dzieci. Dzieci do lat 14, objęte naszą statystyką, rodziły się w latach od 1915—1929, t. j. w okresie, w którym liczba zarówno urodzin jak i zgonów ulegała ogromnym wahaniom pod wpływem wojny. Wyniki, tą drogą powstałe, są nam całkowicie nieznane; stąd też wiedzieć nie możemy, czy nasze liczby wykazują małą czy dużą zapadalność wieku dziecięcego. Gdyby ruch ludności w ciągu lat 1915 do 1929 odbywał się normalnie, musielibyśmy stwierdzić, że zapadalność wieku dziecięcego, który w tych warunkach obejmowałby największą ilość indywiduów, byłaby stosunkowo mała. Jednakże, jak już zaznaczyłem, warunków tych w wymienionym okresie nie było, stąd też wniosek taki uważam za nie dość uzasadniony.

Zanim przejdę do szczegółowego sprawozdania z poszczególnych postaci zapalenia wyrostka robaczkowego, pragnę kilka słów poświęcić stosunkom lokalnym, przyczem w tablicy, te stosunki ilustrującej (tabl. 8), podałem już podział przypadków ostrych na poszczególne grupy (app. ac. simplex, abscessus periappendicularis, infiltratum, peritonitis diffusa). Dla zrozumienia tej tablicy muszę analizę jej poprzedzić kilkoma uwagami, dotyczącemi sposobu kierowania chorych do szpitala. Mianowicie instytucje ubezpieczeniowe, przedewszystkiem najpotężniejsza z nich Kasa Chorych m. Wilna, chorych swoich ze względu na różnicę opłat między kliniką a szpitalami miejskimi woli kierować do dwóch szpitali miejskich (św. Jakóba i żydowskiego) rozporządzających 120 łóżkami chirurgicznemi. To samo czyni ze zrozumiałych powodów natury finansowej Zarząd miasta ze swymi chorymi niezamożnymi. Ponadto wobec szczupłości rozporządzalnych miejsc Zarząd miasta ogranicza w powyższych szpitalach przyjmowanie chorych pozamiejskich. Wynikałoby z tego,

że Klinika chirurgiczna, która do chwili zakończenia serji omawianej miała 75 łóżek, powinna mieć przedewszystkiem chorych, pochodzących z prowincji. Tymczasem rzut oka na wszystkie części tablicy wskazuje, że miasto dostarczyło nam znacznej większości naszych chorych ($^2/_3$). Wobec tego, że miasto Wilno zamieszkuje zaledwie 10% ilości mieszkańców całego obszaru działania kliniki, to nawet działalność szpitali prowincjonalnych nie może stanowić silnego odciążenia kliniki. Wynikałoby z tego, że na prowincji przy równej zapadalności ludności wiejskiej, małomiasteczkowej i miejskiej, wielka ilość chorych, zapadających na wszelkie postacie zapalenia w. r., nie bywa poddawana leczeniu operacyjnemu prawdopodobnie dlatego, że porady lekarskiej albo wcale nie zasięga, albo zasięga w niedostatecznej mierze. Przemawiałoby za tem i to, że mimo ogólnej przewagi ludności miejskiej w naszym materjale wyrostkowym, ilość przypadków powikłanych (ropnie ograniczone, nacieki i rozlane zapalenie otrzewnej), dostarczonych z prowincji (52) ilościowo nietylko nie jest mniejsza, lecz nawet przewyższa znacznie liczbę takichże przypadków dostarczonych z miasta (40) i że przy mniej więcej jednakowym odsetku przypadków przewlekłych (na miasto przypada 57%, na prowincję 65%) odsetek przypadków ostrych niepowikłanych dla miasta wynosi 35, dla prowincji zaledwie 18!, a odsetek przypadków powikłanych dla miasta 6.6%, dla prowincji — 15.9%! Liczby te niewątpliwie rzucają jaskrawe światło na społeczne znaczenie problemu zapalenia w. r. Z całą bowiem pewnością można zaryzykować twierdzenie, że spora ilość ludzi, szczególnie na prowincji, ginie na zapalenie wyrostka robaczkowego z braku dość wczesnej, a zatem dobrze zorganizowanej opieki lekarskiej.

Dla przejrzystości podzieliłem cały materjał chorych na następujące grupy: (tabl. 9).

I. Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (377 chorych — 193 mężczyzn i 184 kobiet).

1) Ostre zapalenie w. r. w ograniczonem tego słowa znaczeniu. Do grupy tej wchodzą wszystkie te ostre przypadki, w których nie stwierdzono ani ograniczonego, guzowatego nacieku, ani ropnia wyczuwalnego przed zabiegiem operacyjnym w postaci guza, ani rozlanego zapalenia otrzewnej. Obejmuje zatem ta grupa przypadki, w których sprawa zapalna ograniczona jest do samego wyrostka robaczkowego, powodując w nim różny stopień zmian od nieżytu do martwicy i przedziurawienia, i do jego najbliższego otoczenia. Zaliczone bowiem tu są i te przypadki, w których w wolnej jamie

brzusznej znajduje się wysięk surowiczy czy też ropny, jednakże tylko w takich granicach, że o rozlanem zapaleniu otrzewnej mówić jeszcze nie można. Przypadków tej grupy mieliśmy 285 (= 75.3% całego materjału „ostrego“, obejmującego 377 chorych), z czego mężczyzn 137, kobiet 148. Zmarło z tej grupy mężczyzn 4 (= 2.92%), kobiet 2 (= 1.36%). Łączna śmiertelność w tej grupie wyraża się liczbą 6 zmarłych na 285 chorych (=2.1%). Wszyscy chorzy z tej grupy byli leczeni operacyjnie.

2) *Nacieki okołowyrostkowe*. Rozumiem przez to te postaci kliniczne, w których wytwarza się macalny guz, zwolna ulegający wessaniu. Poza terenem guza, różnie umieszczonego, brzuch jest miękki, niebolesny. Do tej grupy należało 47 chorych (t. j. 12.5% wszystkich w ostrym okresie dostarczonych chorych), mężczyzn 30, kobiet 17. Operowanych, przeważnie wtórnie t. j. po zniknięciu nacieku, było z tej grupy 16 mężczyzn i 15 kobiet. Do chwili, gdy referat niniejszy piszę, 14 mężczyzn i 2 kobiety nie zgłosiły się do zabiegu operacyjnego. Nie zmarł w tej grupie nikt.

3) *Ropnie okołowyrostkowe*. Tu zaliczam tych chorych, u których naciek nie uległ wessaniu, a zropiał, wytwarzając charakterystyczny chełboczący, bolesny, ale ograniczony guz, z mniej lub więcej wyraźnie, zwykle jednak słabo, zaznaczonemi objawami zapalenia otrzewnej w otoczeniu. W tej grupie mieliśmy 18 chorych (9 mężczyzn i 9 kobiet) = 4.8% przypadków ostrych. Wszyscy chorzy tej grupy byli operowani, zmarło 2 mężczyzn i 1 kobieta, razem 3 chorych = 16.5%.

4) *Ropne, rozlane zapalenie otrzewnej postępujące*; zaliczam tu tylko przypadki takie, w których *cała jama brzuszna* wypełniona była wysiękiem ropnym, jelita wzdęte, zaczerwienione, czemu towarzyszyły typowe dla rozlanego zapalenia otrzewnej objawy ogólne. Z 27 chorych (=7.1% wypadków ostrych) 17 było mężczyzn, 10 kobiet; z wyjątkiem jednego 7-letniego dziecka wszyscy byli operowani. Zmarło mężczyzn 10 = 58.8%, kobiet 3 = 30%, czyli razem 13 chorych (48%).

Łącznie zatem do wszystkich 4 grup należało 377 chorych (193 mężczyzn i 184 kobiet). Zmarło 16 mężczyzn i 6 kobiet, razem 22 osoby, czyli 5.8%.

II. Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego (573 chorych — zmarło osób 4 = 0,7%).

1) Przewlekłe zapalenie w. r. pierwotne (112 chorych = 19.5%).

2) Przewlekłe zapalenie wtórne (zejście zapalenia ostrego, czyli operacje na zimno — 461 chorych = 80.5%).

I. Przechodząc do omawiania grupy I. t. j. *ostrego zapalenia w. r.*, rozpocznę od porównania naszego odsetka śmiertelności w tej grupie z odsetkiem innych autorów. Zebrane z piśmiennictwa liczby podaje tablica 10.

Z zestawienia tego widać, że podczas gdy *Clairmont* do r. 1926 zdołał zestawić wyniki prac 24 autorów, uzyskując przeciętną śmiertelność w wysokości 6.19%, to zestawienie prac 25 autorów, ogłoszonych po roku 1926 (praca Clairmont'a jest w ten spis wliczona) daje w rezultacie 16380 ostrych przypadków zapalenia w. r. z 718 przypadkami śmierci, czyli ze śmiertelnością równą 4.31%. Zaznacza się zatem po r. 1926 obniżenie odsetka śmiertelności z 6.19 na 4.31. Wyniki Kliniki wileńskiej z odsetkiem 5.8 stoją pomiędzy temi dwoma liczbami, nieznacznie przewyższając wypadkową (5.75%), uzyskaną z odsetka oznaczanego przez *Clairmont*'a dla okresu przed 1926 i przezemnie dla okresu po 1926 r.

Dalej widoczne jest z tego zestawienia, że przed 1926 r. najniższą śmiertelność wykazał *Nyström* (Skandynawja) — 1.34; po r. 1926 żaden z autorów tak niskiego odsetka nie wykazał. Zbliżył się do niego *Steinfeld* (Estonja), wykazując odsetek śmiertelności *1.4*.

Tablica 11 wykazuje, że znaczna większość chorych, operowanych w ostrym okresie, zgłasza się do operacji już w pierwszym ataku. A jeżeli brać pod uwagę również tych, których drugi atak sprowadza do chirurga, to otrzymujemy liczbę 328 chorych na ogólną liczbę 377, co stanowi 87%. Ponadto z tablicy tej wynika, że 21 z 27 obserwowanych przez nas ogólnych zapaleń otrzewnej wystąpiło już w czasie pierwszego napadu choroby, i że niepodobna dopatrzeć się wpływu przebycia ataku pierwszego w tym kierunku, by atak następny miał być lżejszy, względnie wykazywać widoczną przewagę form ograniczonych. Gdy bowiem w toku od trzeciego ataku obserwowaliśmy 5 przypadków rozlanego zapalenia otrzewnej, to w tych samych warunkach zgłosiło się do nas tylko 6 chorych z postaciami zapalenia otrzewnej, które miały charakter zdecydowanie ograniczony (nacieki i ropnie ograniczone).

Przechodzę teraz do omawiania poszczególnych postaci anatomiczno-patologicznych cierpienia.

1. Ostre zapalenie w. r. w ograniczonem tego słowa znaczeniu (niepowikłane ograniczonym naciekiem, ropniem lub rozlanem za-

paleniem otrzewnej) spotkaliśmy 255 razy. Wszyscy ci chorzy byli operowani. Zmarło do tej grupy należących 6 t. j. 2.1%.

Tablica 12 wskazuje, w jakim czasie od momentu zachorowania chorzy do nas się zgłaszali. Wynika z niej, że pod tym względem różnice między płcią męską a żeńską nie są duże i że z całego materjału chorych 46% zgłosiło się w pierwszej dobie (132 chorych), przyczem jedna trzecia tej ilości zgłosiła się do Kliniki już w pierwszych 12 godzinach. Ponieważ w drugiej dobie zgłosiło się chorych 76, przeto w pierwszych 2 dobach od początku sprawy chorobowej zgłosiło się razem 208 chorych — 73%. Że wczesne zgłaszanie się chorych wpływa na wyniki operacyjne, to jest jasne, istotnie wśród chorych operowanych w ciągu 36 godzin nie mieliśmy ani jednego przypadku śmierci, a wszystkie 6 przypadków śmiertelnych tej grupy dzieli się na tych chorych, którzy zgłosili się po 36 godzinach. Po 36 godzinach mieliśmy zatem na 128 chorych 4,69% śmiertelności.

Spostrzeżenia, jak powyższe, skłaniają niektórych chirurgów do takiego pojmowania postulatu wczesnej operacji, że operują tylko tych chorych, którzy zgłaszają się w ciągu pierwszej, czy jeszcze i drugiej doby. Zgłaszających się później pozostawiają ich własnemu losowi, operując w przypadku, gdy wywiąże się zapalenie otrzewnej. Takim zasadom hołduje u nas *Sławiński*, który w r. 1928 na 358 chorych operował w ostrem stadjum zaledwie 26 chorych! Z autorów obcych postępuje tak samo *Bruttin* (Lozanna), *Kallas* (Dorpat), *Rayner* (Manchester) i *Jungbluth* (Kolonja). Czy takie stanowisko jest słuszne, o tem decydować może nie to, że wyniki w pierwszych 36 godzinach są dobre, lecz decydować musi właśnie los owych chorych, którzy pozostają bez zabiegu operacyjnego. O losie tym ze statystyk, podanych przez autorów powyżej wymienionych, nieco się dowiadujemy. I tak *Bruttin* podaje, że z 376 chorych, którzy przyszli po 48 godzinach, zmarło 48 czyli 13%; w szczególności u 109 z tych chorych rozwinął się ropień ograniczony, który musiano rozcinać,— zmarło 17=15,6%; u 98 utworzył się naciek nieoperowany—zmarło 2 = 2%; u 137 nie doszło do wytworzenia się ropnia — niemniej zmarł 1 = 0,7%; wreszcie 32 chorych dostało rozlanego zapalenia otrzewnej — zmarło 28 = 87,5%. U znacznej większości zmarłych przyczyną śmierci było zapalenie otrzewnej. Godzi się zapytać, u ilu z tych chorych, którzy, dostarczeni do szpitala po 48 godzinach, nie zostali natychmiast operowani, rozwinęło się ogólne zapalenie otrzewnej w czasie obserwacji szpitalnej? Na to pytanie — pytanie nie małej wagi — w streszczeniu pracy Bruttina, jakie mi było do-

stępne, odpowiedzi niestety nie znajduję. *Kallas* operował tych, którzy po 48 godzinach przybyli do szpitala wtenczas, jeżeli rozwinęło się u nich zapalenie otrzewnej — i tu godzi się zauważyć, że pewna część tych chorych, operowana w 3 czy 4 dobie, mogłaby być uchroniona od zapalenia otrzewnej. *Rayner* swoje twierdzenie, że w późniejszym okresie lepiej jest czekać aniżeli operować, popiera następującem zestawieniem: z 52 chorych 28 wyzdrowiało samoistnie, żaden z nich później operowany nie zmarł; u 12 wytworzył się ropień ograniczony, który trzeba było naciąć — bez przypadku śmierci, wreszcie u dalszych 12 po jedno do czterodniowej obserwacji trzeba było operować — trzy zejścia śmiertelne. Odsetek śmiertelności obliczony z 52 chorych wynosi zatem 5,8% wobec naszych 4,69! W pracy *Wład. Ostrowskiego* nie znajduję żadnych podstaw do poznania losu chorych, którzy nie byli operowani wskutek przybycia na oddział d-ra Sławińskiego po 36 godzinach.

Z największą siłą — na szczęście tylko słowną, bo niepopartą żadnemi liczbami — za takiem pojmowaniem zagadnienia wczesnej operacji wystąpił *Jungbluth* z Kolonji. A że praca jego wyszła w popularnem „Zentralblatt für Chirurgie", przeto może istnieć obawa, że poglądy jego znajdą naśladowców. Poglądy Jungblutha tem tylko dadzą się wytłomaczyć, że inni doprowadzili teren pracy Jungblutha do tego stanu, że tam zapalenia otrzewnej nie spotyka się. Pisze on bowiem: „Śmiertelne zapalenia otrzewnej z przedziurawieniem muszą należeć do rzadkości". Wiemy, że niestety tak nie jest; a jeżeli na terenie pracy Jungblutha zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego należą do rzadkości, to zapewne jest to zasługa tych, którzy operując, zanim dojdzie do ropnego zapalenia otrzewnej, rozwojowi tego powikłania zapobiegają. Wystąpienie Jungblutha spotkało się zresztą z energicznym sprzeciwem, podanym na łamach tego samego „Zentralblatt" przez *F. Königa.*

Ani powyższe liczby, ani też powyższe argumenty nie mogą przemawiać za tak dziwnem dla mnie pojmowaniem pojęcia wczesnej operacji. Co więcej, poglądy takie wprowadzać mogą zamęt w pojęcia mniej doświadczonych i być powodem niejednego fałszywego kroku, gorzej, bo niejednego niepotrzebnego zejścia śmiertelnego.

Nie mogą za nim przemawiać i obserwacje, poczynione przez nas na naszym materjale, a odnoszące się do *zmian anatomiczno-patologicznych*, jakie spotykaliśmy w *wyrostkach* zarówno w ciągu pierwszej, jak i w następnych dobach. Obserwacje te ilustruje tablica 13.

Dla oceny ciężkości zmian miejscowych w wyrostku przepro-

wadziliśmy podział naszego materjału przypadków ostrych w ścisłem rozumieniu tego słowa na 5 grup. W grupie pierwszej—małe zmiany, mieszczą się przypadki, w których znalezione zmiany anatomiczno-patologiczne w wyrostku nie tłomaczyły w dostatecznej mierze klinicznego obrazu, stwierdzonego przed operacją, obrazu, który uznawaliśmy za dający wskazanie do zabiegu. Takich przypadków ogółem było 7. Drugą grupę stanowią przypadki ze zmianami nieżytowemi (97 chorych), trzecią przypadki z ropowicą ściany, względnie te, w których w świetle w. r. stwierdzono obecność ropy (76 chorych), czwartą — przypadki, w których stwierdzono przedziurawienie ściany (39 chorych), piątą — przypadki, które wykazywały martwicę ściany wyrostka (109 chorych). Nie jest ten podział ścisły, ileż bowiem razy przedziurawienie łączy się z martwicą ściany! Wydaje mi się jednak, że dla oceny zagadnienia, będącego przedmiotem rozważań o wskazaniach do operacji w okresie późnym, ma on doniosłe znaczenie. Stwierdzenie bowiem nieosłoniętych przedziurawień, a choćby nawet osłoniętych, i takichże ognisk martwiczych po upływie drugiej doby rzuca bardzo wyraźne światło na sprawę wskazań operacyjnych. Zresztą czyni to także ewentualne stwierdzenie zmian mniej daleko posuniętych. Otóż tablica 13 wskazuje bardzo wyraźnie 1) że już nie w pierwszej dobie, ale w pierwszej połowie pierwszej doby spotkaliśmy obok dominującej ilości zmian lżejszych (nieżytowych i ropowiczych) spory odsetek przypadków z martwicą ściany, a nawet jedno przedziurawienie (u kobiety Ż. M. 25-letniej — przy pierwszym ataku — wyrostek długi poza jelitem ślepem ułożony, przedziurawiony na końcu obwodowym; r. szk. 1922/23 Nr. h. ch. 12), 2) że już w drugiej połowie pierwszej doby ilość przypadków z martwicą ściany znacznie przewyższa ilość przypadków ze zmianami nieżytowemi i nieledwie dorównywa ilości form ropowiczych; zaś ilość przedziurawień jest wcale pokaźna (9 przypadków); 3) że do końca 3 doby spotykamy jednostajny procentowy wzrost ilości przypadków z martwicą i przedziurawieniem, wreszcie 4) że u tych niewielu chorych, którzy się do nas zgłaszają w ciągu doby czwartej i później spotykamy znaczny odsetek chorych (17 na 35 chorych) z takiemi zmianami anatomiczno-patologicznemi, które są przygotowaniem do powikłań dalszych w postaci w najlepszym razie ropni ograniczonych, a w razie gorszym w postaci rozlanego zapalenia otrzewnej.

Cóż z tych faktów wynika? Wnioski są tak jasne, że nie mogą się spotkać z uzasadnionym sprzeciwem. Wnioski te są zarazem sformułowaniem wskazań operacyjnych, w myśl których w Klinice wi-

leńskiej postępowaliśmy. Zasadniczo jesteśmy bezwzględnymi zwolennikami operacji wczesnej w tem rozumieniu, że jeżeli mamy sposobność badać chorego we wczesnym okresie choroby, to operujemy go możliwie natychmiast, bez względu na porę doby. Z pojęciem „wczesnego okresu“ nie łączymy pojęcia czasowego, określonego ilością godzin, jaka upłynęła od początku ostrej choroby, a natomiast czynimy z niego pojęcie kliniczno-anatomiczno-patologiczne. Innemi słowy stwierdzenie zapomocą klinicznego badania zmian, które świadczą o postępowaniu choroby (okres wczesny), jest dla nas dostatecznem wskazaniem do natychmiastowej operacji, choćbyśmy obecność takich objawów stwierdzili w czwartej dobie i później. Wszakżeż trudno sobie wyobrazić taką jednostajność stosunków konstytucjonalnych i histopatologicznych, któraby u wszystkich indywiduów gwarantowała jednakową szybkość rozwijania się zmian anatomiczno-patologicznych w wyrostku. Nie można dlatego miary czasu słonecznego przykładać do spraw, które tej mierze nie podlegają, t. j. do zmian anatomiczno-patologicznych. Jedynie w przypadkach wyraźnego cofania się objawów klinicznych możemy się godzić na odłożenie operacji do okresu późniejszego, t. j. do chwili całkowitego cofnięcia się sprawy ostrej. Zgóry jednak chcę podkreślić, że nieraz stwierdzenie cofania się zmian jest trudniejsze, niż stwierdzenie ich postępowania. Nie jesteśmy też zatem zwolennikami przesuwania operacji do okresu zimnego.

Czy postulat wczesnej operacji, przez olbrzymią większość zarówno chirurgów jak i internistów uznany, jeszcze i dziś trudno jest zrealizować? Bo w 1910 roku na Zjeździe chirurgów trudności te widzieli zarówno interniści (*Rzętkowski, Rejchman*) jak i niektórzy chirurdzy (*Ziemacki*). Widzieli je zaś w trudnościach rozpoznawczych, jakie nasuwa pierwszy, a raczej wczesny okres ostrego zapalenia w. r. Według *Rejchmana* „w zwykłych przypadkach rozpoznanie w pierwszych paru dniach choroby jest niepewne i opierać się może jedynie na mniejszem lub większem prawdopodobieństwie“, gdyż zdaniem jego ani ból, ani gorączka, ani ból uciskowy, ani nawet napięcie mięśni, „które (cytuję słowa R.) mogą być do tego stopnia napięte, że uniemożliwiają wszelkie obmacywanie głębiej położonych narządów” nie wystarczają do rozpoznania. „Z drugiej strony zapalenie w. r. zjawia się niekiedy pod postacią zupełnie innych chorób, np. nerwobólu żołądka, kolki wątrobowej, nerkowej z parciem na mocz“. Opinię *Rejchmana* ze strony chirurgicznej podzielił tylko *Ziemacki*, który oświadczył na tej podstawie, „że wyczekiwanie do



pewnego stopnia jest niezbędne dla zorjentowania się w objawach choroby". Dwadzieścia lat, przegrodzonych na naszym terenie 6-cio letnią wojną, dzieli nas od wypowiedzenia tych słów. Czy stosunki się zmieniły, czyśmy zdobyli w tym okresie nowe metody badania?

W piśmiennictwie sprawie rozpoznawania ostrego zapalenia w. r. stosunkowo niewiele poświęcono uwagi. Jeżeli chodzi o objawy nowe, to właściwie tylko dwa zostały podane i spopularyzowane: zwiększenie ilości ciałek białych we krwi i charakter tego zwiększenia — wzór Schillinga — i objaw przeczulicy skóry. Zwiększenie ilości ciałek białych przy ostrych zapaleniach w. r. znane już było i przed 20 laty. Czy wniknięcie w charakter tego zwiększenia posunęło nas naprzód w rozpoznawaniu ostrego zapalenia w. r.? Na podstawie badań, w wileńskiej Klinice przeprowadzonych przez *Gilelsównę*, nie odnosimy tego wrażenia. Zmiany bowiem we krwi idą równolegle z innemi zmianami klinicznemi. Słusznie podkreśla Gilelsówna zmniejszenie wartości rozpoznawczej hemogramu przez tę okoliczność, że zastosowanie metody Schillinga ogranicza się do jednorazowego badania, gdyż po ustaleniu rozpoznania operujemy chorego natychmiast.

Zachowanie się zmian czucia skórnego w ostrem zapaleniu w. r. badał z polskich autorów *Szerszyński*. Doszedł on do wniosku, że przeczulica skórna prawie stale towarzyszy pewnemu okresowi zapalenia w. r., ustępując w przypadkach zgorzeli w. r. Wyniki te są zgodne z wynikami późniejszych badań *Livingstona*, który zestawiwszy częstość, z jaką się spotyka różne objawy ostrego zapalenia w. r., doszedł do wniosku, że gdy najczęściej z powszechnie znanych objawów występujący ból uciskowy spotkał u 75 na 100 chorych, to przeczulicę spotykał u 86 na 100 chorych.

A zatem rozpoznawcze nasze zdobycze nie są bogate. Pomimo to nietylko nie potrzebujemy podzielać pesymizmu, który ogarniał niektórych uczestników Zjazdu z r. 1910, przeciwnie możemy twierdzić, że rozpoznanie zapalenia w. r. we wczesnych okresach choroby w przeważającej liczbie przypadków jest możliwe i to na podstawie tych właściwie objawów, których wartość rozpoznawczą *Rajchman* w 1910 r. poddawał w wątpliwość. Jeśli „mięśnie są do tego stopnia napięte, że uniemożliwiają wszelkie obmacywanie głębiej położonych narządów" — to nie uważamy tego za przeszkodę w postawieniu właściwego rozpoznania, ale za pozytywny i to niezmiernie ważny objaw rozpoznawczy. Jakie to zresztą narządy, głębiej położone, obmacywać nam trzeba? Dziś nie mamy już złudzeń co do wyczuwalności nietylko zdrowego, lecz nawet chorego wyrostka robaczko-

wego, i nie na bezpośredniem obmacywaniu i wyczuwaniu tego narządu opieramy rozpoznanie kliniczne. Ból uciskowy miejscowy, zwiększone napięcie mięśni nad chorą okolicą nawet przy braku innych objawów, jak nudności, wymioty, gorączka, zaburzenia tętna, leukocytoza, zmiany wyczuwalne przez palcowe badanie kiszki stolcowej, uprawniają nas do rozpoznawania zapalenia wyrostka robaczkowego. Oczywiście nie zlekceważymy żadnego z tych objawów.

Różnica zatem między stanem z przed lat 20, a dobą dzisiejszą jest ta, że nauczyliśmy się we właściwy sposób oceniać bezpośrednie i pośrednie objawy, znane już dobrze przed 20 laty, ale wówczas niedostatecznie doceniane.

Mówiąc o rozpoznawaniu ostrego zapalenia w. r. niepodobna pominąć istotnych trudności rozpoznawczych, z jakiemi spotykamy się u dzieci, zwłaszcza u dzieci młodych. Trudności te podkreślane są w piśmiennictwie bardzo często, a pochodzą między innemi stąd, że reakcja bólowa dzieci bywa nieraz zawodna. Z własnego doświadczenia przytoczyć mogę nader charakterystyczny przykład:

5 letnia dziewczynka, zachorowała przed 48 godzinami: nagle ból brzucha rozlany, wymioty i temp. 38.6. Drugiego dnia t° opadła, wymioty powtórzyły się bóle zmniejszają się. 22.IV 1929, kiedy chorą poraz pierwszy badałem (koło godz. 13-ej), rano t° 37°, wiatry odeszły, samopoczucie bardzo dobre, bólów niema. Wezwany na konsyljum przez pedjatrę zdołałem stwierdzić: t° pod pachą wynosi 37.3, w kiszce stolcowej 37.9; badanie brzucha jest z powodu nieustannego krzyku dziecka tak utrudnione, że poza niezbyt wyraźnem napięciem mięśni strony prawej brzucha, dającem się stwierdzić tylko w chwili wdechu chorej, żadnych innych objawów palpacyjnych zdobyć nie można. Leukocytoza 15000, w moczu ślad białka, liczne leukocyty wielojądrzaste w osadzie. Na podstawie wywiadów i napięcia mięśniowego skłonny jestem rozpoznawać ostre zapalenie w. r. i zalecam operację. Kolega pedjatra waha się, rozpoznając raczej pyelitis. Dziecko przewieziono do lecznicy, w czasie przygotowań do zabiegu dziecko ma obfity, sformowany stolec. Jeszcze jedna rozmowa z kolegą wahającym się — postanawiamy operować. Wyrostek w stanie ostrego zapalenia z martwicą całej błony śluzowej, światło jego wypełnione wielką ilością cuchnącej ropy. — Po 8 dniach dziecko opuszcza lecznicę.

Poza tem trudności rozpoznawcze u dzieci pochodzić mogą i stąd, że o ile wogóle w ostrem zapaleniu w. r. spotkać możemy niestosunek pomiędzy przedmiotowemi objawami klinicznemi, stwierdzonemi podczas zabiegu, to u dzieci ten niestosunek spotykany bywa częściej, niż u dorosłych i bywa ponadto silniej zaznaczony. Stąd też rozpoznawanie ostrych zapaleń w. r. u dzieci jest nieraz istotnie trudne. Tem większą zatem należy zachować ostrożność we wnioskowaniu; pominięcie bowiem właściwej chwili może pociągnąć za sobą

fatalne skutki. Na podstawie porównania ilościowego stosunku pomiędzy różnemi formami anatomiczno patologicznemi ostrego zapalenia w. r. odnosimy bowiem wrażenie, że niebezpieczeństwo rozlanego zapalenia otrzewnej u dzieci jest większe, niż u ludzi dorosłych. I tak, gdy w całym naszym materjale ostrym przypadki niepowikłane stanowią 75.3%, t. j. prawie tyle samo, co i w materjale dziecięcym (76%), to formy ograniczonego zapalenia otrzewnej u dzieci spotykaliśmy stosunkowo rzadziej (12%), niż w całym materjale ostrym (17%), zaś rozlane ropne zapalenie otrzewnej u dzieci spotkaliśmy częściej (12%), niż w całym materjale ostrym (7%). Nie możemy tedy podzielać optymizmu *Pomorskiego*, który tak często spotykał ograniczone postacie zapalenia otrzewnej u dzieci, (19 razy na 126 przypadków), ani też wniosków, wyciągniętych przez niego co do wskazań. Przeciwnie wskazania lecznicze wyżej wypowiedziane, przenosimy *bez zmiany* na wiek dziecięcy. Tem śmielej to czynimy; że wyniki leczenia operacyjnego u dzieci nie są gorsze, niż u dorosłych. Z 44 dzieci do lat 14, operowanych w ostrym okresie (w ścisłem tego słowa znaczeniu), nie zmarło żadne (wśród nich było 5 przedziurawień, 17 przypadków zgorzeli ściany w. r.); tak samo nie mieliśmy wypadku śmierci wśród 7 dzieci, obserwowanych z powodu ograniczonych form zapalenia otrzewnej (nacieków 5, z czego 4 nieoperowane, ropni 2); natomiast w grupie 7 przypadków ropnego zapalenia otrzewnej u dzieci mamy aż 3 wypadki śmierci. U dzieci zatem do lat 14 odsetek śmiertelności, obliczony dla całego materjału ostrego, wynosi u nas 5.1%, — jest zatem nieco niższy od ogólnego odsetka, wynoszącego 5.8%, a co ważniejsze, spowodowany wyłącznie przypadkami z rozlanem zapaleniem otrzewnej

Pod względem wskazań do operacji wczesnej u dzieci jesteśmy zgodni ze znaczną większością autorów obcych (*Beckman*, *Bolling*, *Müller i Ravdin*, *Seeger*, *Edberg*, *Gerstlev* i in.), jak i z tymi autorami polskimi, którzy w ostatniej dobie w sprawie tej głos zabierali (*Łapiński*); jeżeli Zjazd obecny jasno się w tym kierunku wypowie, to uważać to będzie można za postęp w stosunku do czasu, w którym odbywał się ostatni Zjazd, jaki obradował nad sprawą ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Tablica 14 wykazuje, w jak szerokim zakresie Klinika wileńska stosowała w ostrych zapaleniach wyr. rob. (w ściślejszem tego słowa znaczeniu, a więc w przypadkach niepowikłanych lub mało powikłanych), szew szczelny jamy brzusznej, już też sączkowanie tejże, czy to zapomocą drenów gumowych lub szklanych, czy zapomocą pas-

ków gazy. Jeden rzut oka na tablicę wystarczy, by przekonać się, żeśmy nie ulegli modnemu obecnie prądowi całkowitego zaszywania powłok brzusznych w ostrych zapaleniach wyr. rob., co widać przedewszystkiem z tego, że już wśród 131 chorych, operowanych w ciągu pierwszej doby od początku choroby, było aż 23 takich, u których rany szczelnie nie zaszywaliśmy. Jednakże w ostatnich latach zarówno pod wpływem piśmiennictwa, jak również i własnych doświadczeń, zasadę szwu szczelnego posunęliśmy dalej, aniżeli w latach poprzednich. W liczbach wyraża się to w ten sposób, że gdy w latach 1923/4 do 1926/7 zaszyliśmy ranę u 85 chorych, a sączkowaliśmy u 37 (= 30%), to w okresie od 1927/8 do 1929/30 zaszyliśmy ranę całkowicie u 120 chorych, sączkowaliśmy u 43 (= 26%). Analogiczne liczby, podane przez *Clairmont*'a dla analogicznych grup chorobowych, przedstawiają się następująco: 85% przypadków zaszytych, 15% sączkowanych z sączkiem, założonym jużto przedotrzewnowo (częściej), już to na łożysko wyrost. rob. (rzadziej). W praktyce zaś sączkujemy zawsze tam, gdzie już nastąpiło przedziurawienie i wytworzył się ograniczony proces zapalny ropny, zwłaszcza, jeżeli otrzewna ścienna stanowi ścianę tego ropnia. Zdarza się, że sączkujemy w przypadkach bez przedziurawienia, jeśli nie mamy pewności, że proces chorobowy jest ściśle ograniczony. Pewności absolutnej w tym kierunku mieć nie można, dlatego w wyborze tego czy innego postępowania pozostanie jeszcze długo szerokie pole dla indywidualności chirurga. Muszę jednak zaznaczyć w związku z tem zagadnieniem dwa szczegóły: Ufni w większą odporność otrzewnej, niż tkanek powierzchownych, niejednokrotnie zaszywaliśmy szczelnie otrzewną, pozostawiając sączek, czy dren w przestrzeni przedotrzewnowej. Skłaniało nas do takiego postępowania to, że nieraz przy badaniach sekcyjnych osób, zmarłych z powodu zapalenia otrzewnej po laparatomjach, mieliśmy sposobność stwierdzić, że śmiertelne zapalenie otrzewnej wyszło z procesu ropnego w powłokach brzusznych. Drugi szczegół natury technicznej polegał na tem, że w ostatnich latach znacznie ograniczyliśmy używanie osłaniających jamę brzuszną (nie skórę i nie otrzewną ścienną!) chustek, wychodząc z tego założenia, że w pewnych przypadkach możemy zapomocą chustek osłaniających zanieść zakażenie do takich obszarów, które od tego zakażenia do tej chwili były wolne, i że chustki te przyczyniają się w wysokim stopniu do wytwarzania się tak bardzo niepożądanych pooperacyjnych zrostów. Idąc jednak po tej linji staraliśmy się technikę operacji ostrego zapalenia w. r. tak wykształcić, by mimo braku chustek

osłaniających produkty zakażenia nie przedostawały się tam, gdzie ich nie było. Trudno to oczywiście opisać, dlatego poprzestaję na podaniu tych zasad.

Co do innych szczegółów technicznych, to chcę podkreślić, że trwamy przy podwiązywaniu kikuta w. r. i wgłabianiu go szwem kapciuchowym. Pozostawiamy jednak kikut jaknajmniejszy, co uzyskujemy w ten sposób, że wyrostek u podstawy zgniatamy dwoma kleszczykami Kochera, ułożonemi tuż obok siebie, przecinamy między niemi wyrostek robaczkowy nożem, (nożyczki bowiem są za dużym instrumentem na to, by można nim wejść pomiędzy kleszczyki do siebie przylegające), poczem podwiązujemy wyrostek, zdejmując kleszczyk w chwili zaciągnięcia węzła. Odrzucamy wszelkie uproszczenia techniki operacyjnej w postaci niepodwiązywania kikuta w. r. (dwa razy kikut zgnieciony otwarł się, przyczem wylała nam się nazewnątrz zawartość jelita ślepego) lub w postaci zaniechania wgłabiania podwiązanego kikuta, propagowanego w Polsce tak konsekwentnie przez *Witkowskiego*.

Przechodząc do wniosków, wynikających z tablicy 15, widzimy, że powikłania pooperacyjne zdarzają się w poważnej liczbie już po operacjach w pierwszej dobie, a ilość ich rośnie w miarę, jak operuje się w późniejszych okresach procesu chorobowego. Nie widzimy w tem żadnej sprzeczności z poglądami naszemi na wskazania operacyjne w tych okresach, gdyż ilość powikłań zależy oczywiście nie od tego, że operuje się w okresie późnym, a od tego, że przez konserwatywne postępowanie wytwarza się warunki dogodne dla powstawania powikłań. Wzrost krzywej powikłań jest tylko napozór nierównomierny. Gdy bowiem uwzględnimy zmniejszanie się ilości przypadków, dostarczonych w drugiej, trzeciej i czwartej dobie, (p. górna część tablicy 15) to wzrost powikłań w dobach późniejszych będzie równomierny. Ilościowo mieliśmy na 255 przypadków operowanych mniej lub więcej ciężkie powikłania u 66 chorych t. j. w 23%. Porównując liczby te z analogicznemi liczbami *Clairmont'a*, otrzymujemy różnicę bardzo nieznaczną — Clairmont bowiem na 1036 chorych (app. simplex et perforativa) wykazuje powikłania u 282 chorych, czyli w 27% wypadków.

Zestawiając spostrzegane powikłania otrzymujemy następujące wyniki: U 130 chorych, operowanych w pierwszej dobie obserwowaliśmy:

zakażenie powłok . . . . 5 razy
anginę . . . . 2 „

ropień migdałka (nacięty) . . . . 1 razy
zapalenie gruczołu przyusznego . . . . 1 „
naciek w jamie Douglasa, który pękł do kiszki stolcowej . . . . 1 „
ropień okołonerkowy . . . . 1 „
ropień w jamie brzusznej, pod prawym łukiem żebrowym, z ciężką żółtaczką, która ustąpiła po przebiciu ropnia do rany operacyjnej . . 1 „

Jak widać już w tym okresie cierpienia spotykaliśmy bardzo ciężkie powikłania. Żadne z nich nie zakończyło się śmiercią.

U 76 chorych, operowanych w drugiej dobie, spostrzegaliśmy:

zakażenie powłok brzusznych . . . . 6 razy
nieżyt oskrzeli . . . . 2 „
zapalenie płuc . . . . 2 „
żółtaczkę, która ustąpiła samoistnie . . . . . . 1 „
zakrzepy żył udowych raz prawej, drugi raz lewej . 2 „
ropień w jamie Douglaza . . . . 5 „
ropień podprzeponowy (chory zmarł) . . . . . . 1 „
różę wraz z przetoką kałową (chory zmarł) . . . 1 „
niedrożność w 10 dni po operacji . . . . 1 „

W grupie tej powikłania są zatem i częstsze i cięższe, w dwóch przypadkach śmiertelne.

U 42 chorych, operowanych w trzeciej dobie, spostrzegaliśmy:

zapalenie płuc . . . . 2 razy
zakażenie powłok . . . . 1 „
przetoki kałowe (1 raz po błędzie, polegającym na nacięciu ściany jelita ślepego w chwili przecinania otrzewnej — pomimo nałożenia 3-piętrowego szwu) . . . . 2 „
dur brzuszny w 10 dni po wypisaniu się chorego z kliniki (17 dni po operacji) . . . . 1 „
nacieki w jamie Douglasa, wessane samoistnie . 3 „
ropnie w jamie Douglasa . . . . 3 „
zapalenie otrzewnej (śmiertelne) . . . . 1 „

Wreszcie w grupie ostatniej, obejmującej 35 chorych, operowanych w dobie czwartej i później, spostrzegaliśmy:

zakażenie powłok . . . . 6 razy
zapalenie płuc . . . . 1 „
żółtaczkę . . . . 1 „

żółtaczkę wraz z zapaleniem płuc (chory zmarł) . 1 razy
naciek po lewej stronie jamy brzusznej . . . . . 1 „
ropień w jamie brzusznej (przebił do rany) . . . 1 „
ropień w jamie Douglasa i w jamie brzusznej (przebił pierwszy do kiszki stolcowej, drugi do pępka), powikłany przetoką kałową . . . . 1 „
przetokę kałową . . . . 1 „
zapalenie otrzewnej (śmiertelne) . . . . 1 „
ropowicę gazową (powikłanie, istniejące już w chwili operacji — przypadek śmiertelny) . . . . 1 „

Starałem się zebrać wszystkie powikłania, jakie w przebiegu pooperacyjnem u chorych z ostrem zapaleniem w. r. spotykaliśmy Nie wszystkie zasługują na miano powikłań, gdyż np. zakażenie powłok brzusznych po operacji ciężkich postaci zapalenia wyrostka robaczkowego jest zjawiskiem dość pospolitem. Zaliczyłem je jednak do powikłań, ze względu na to, że technika nasza powinna zakażeniu powłok zapobiegać.

Przypadków śmierci w grupie ostrych zapaleń w. r. (w ograniczonem tego słowa znaczeniu) mieliśmy 6, co odpowiada 2.1 %. Z piśmiennictwa dość trudno jest zebrać cyfry porównawcze dlatego, że nie wszyscy autorowie jednakowo dzielą swój materjał. I tak Tonnenberg w grupie „appendicitis simplex" podaje śmiertelność 17 %, jednakże wyłącza z tej grupy przypadki z przedziurawieniem w. r. Z prac innych autorów zdołałem uzyskać następujące liczby, odnoszące się do tej grupy, którą opisujemy jako ostre zapalenie w r. w ograniczonem tego słowa znaczeniu:

Short	1925	3.3 %
Clairmont . .	1926	1.07%
Guerry	1926	0.3 %
Holst	1927	1.04%
Bancroft . . .	1928	1.8 %
Bartels . . .	1929	2 3%—7.6%

Mężczyzn zmarło nam 4, kobiet — 2. Były to przypadki następujące:

1. Wł. C. L. h. ch. 847 1928/29 i 170 z r. 1929/30, lat 27, operowany 20/V 1929 w drugiej dobie ostrego zapalenia w. r. z przedziurawieniem, wypisał się po 35 dniach. Zmarł 15/II 1929 z powodu ropnego zapalenia otrzewnej, które powstało po pęknięciu ropnia podprzeponowego. Pierwsze objawy tego ropnia zjawiły się w początku października t. j. w 4 miesiące po operacji.

2. St. P. lat 26, L. h. ch. 128 w r. 1928/9. Operowany w 4-tej dobie. appendicitis gangraenosa bez przedziurawienia, wyrostek robaczkowy zrośnięty z tylno-boczną ścianą jelita ślepego. Szew szczelny. Chory zmarł w 49-tym dniu po operacji, z powodu zakażenia dróg żółciowych i mnogich ropni wątroby, Przetoka woreczka żółciowego (cholecystostomia) nie zdołała chorego uratować.

3. K. L. lat 50, L. h. ch. 702 w r. 1929/30. Operowany w czwartej dobie, app. ac. ze stosunkowo małemi zmianami przy ciężkich objawach klinicznych. Szew szczelny. Chory zmarł po 8-miu dniach z powodu ropnego zapalenia otrzewnej.

4. W. D. lat 42, L. h. ch. 167 w r. 1929/30. Operowany w drugiej dobie, app. phlegmonosa, szew częściowy, dren szklany. Zmarł po 28 dniach z powodu zakażenia rany, róży i wysokiej przetoki kałowej, która wytworzyła się na 3 dni przed śmiercią.

Kobiety: 5. J. M. lat 37, L. h. ch. 209 z r. 1924/5. Operowana w 6-tym dniu choroby przy objawach zgorzeli gazowej w okolicy pachwinowej prawej W jamie brzusznej po stronie prawej duża ilość ropy, tamponada. 14 nacięć na udzie — śmierć po 4-ch dniach.

6. J. B. lat 58, L. h. ch. 633 z r. 1927/8. Operowana w 3-ciej dobie przy ciężkich objawach klinicznych, w w. r. małe zmiany. Szew szczelny, rychłozrost. W 13-tym dniu po operacji dreszcze, bóle brzucha, chora mało przytomna. Śmierć w 18-tym dniu po operacji. Sekcja — grasica duża, ropne zapalenie migdałków, zapalenie otrzewnej spowodowane martwicą i przedziurawieniem jelita ślepego w miejscu szwu kapciuchowego.

Z powyższych krótkich streszczeń historji chorób widać, że bezpośrednio po operacji zmarło 2-ch chorych (Nr. 3 — po 8-miu dniach, Nr. 5 — po 4-ch dniach), pozostałych 4 zmarło po 4-ch miesiącach, 49 dniach, 28 dniach i 18 dniach po operacji z powodu różnych powikłań, pozostających niewątpliwie w związku z chorobą podstawową.

Przeciętny okres leczenia pooperacyjnego u chorych, którzy wyzdrowieli, wynosił u mężczyzn 20.18, u kobiet 15.84 dni, czyli średnio 18.01 dni (*Clairmont* 18.07 dnia).

—·—

II. Nacieki okołowyrostkowe spotykaliśmy w 47 przypadkach — 30 razy u mężczyzn, 17 razy u kobiet. Do tej grupy zaliczamy chorych, u których w przebiegu ostrej sprawy chorobowej wytworzył się wyraźnie ograniczony guz, zwykle dość znacznych rozmiarów, usadowiony najczęściej w prawym dole biodrowym, nie wykazujący tendencji do wytworzenia ropnia, przeciwnie samoistnie się cofający. Rozpoznanie tej postaci ostrego zapalenia w. r. jest zwykle łatwe. Trudności można spotkać w okresie przejściowym t. j. wtedy, gdy naciek już jest sformowany, jednakże kliniczne objawy ograniczonego zapalenia otrzewnej — przedewszystkiem napięcie mięśni w prawej okolicy biodrowej — jeszcze nie ustąpiło. Wówczas bada-

jąc chorego, zwłaszcza w 4-tym lub 5-tym dniu cierpienia, możemy odnosić wrażenie, że mamy do czynienia ze sprawą jeszcze postępującą. Jedynie badanie w uśpieniu ogólnem lub rdzeniowem może wtedy ujawnić właściwy stan rzeczy t. j. pozwolić na stwierdzenie nacieku już sformowanego. W naszym materjale zdarzyło się to dwa razy; u chorych tych — 10-cio letnia dziewczynka w 5-tym dniu choroby, i 18-letni chłopiec w 4-tym dniu choroby — badanie na stole operacyjnym pozwoliło nam przekonać się, jak dalece istotny stan rzeczy może być zamaskowany przez napięcie mięśni (obydwa przypadki umieszczone są w grupie przypadków ostrych). Zwracam na ten szczegół uwagę dlatego, że ma on duże znaczenie dla tych chirurgów—a i my do nich należymy — którzy przypadków z naciekami nie operują. Należałoby nie zapominać przeprowadzenia ostrożnego badania palpacyjnego okolicy chorej w chwili, gdy pod wpływem środka usypiającego lub znieczulającego napięcie mięśni ustąpiło — zwłaszcza jeżeli chodzi o chorych, dostarczonych do kliniki w okresie nieco późniejszym.

Postępowanie lecznicze w tych postaciach przechodziło różne okresy. *Kader*, oświadczając się na Zjeździe w roku 1910 za operowaniem ostrego zapalenia w. r. w każdym jego okresie, miał zapewne na myśli i ten okres, w którym występował naciek ograniczony. Stanowisko takie nie utrzymało się długo i już 3 lata potem, gdy byłem asystentem kliniki prof. *Kadera*, tej formy zapalenia ostrego w. r. w klinice *Kadera* nie operowano. Prof. *Rutkowski* oddawna był zwolennikiem nieoperacyjnego postępowania przy istniejącym nacieku okołowyrostkowym. Tej zasadzie leczenia konserwatywnego z operacją wtórną pozostałem wiernym i w mojej działalności wileńskiej i wyznaję szczerze, że tego nie żałuję. Na 47 przypadków jakie obserwowałem, nie miałem ani jednego zejścia śmiertelnego. Z przeglądu piśmiennictwa odnoszę wrażenie, że konserwatywne postępowanie w omawianych przypadkach jest stosowane prawie wszędzie. Oświadcza się za niem tak doświadczony chirurg jak *Petrén* zarówno w 1928 roku jak w roku 1929, w którym jeden nieszczęśliwy przypadek skłonił go do krytycznego przeglądu swego materjału. Najczęściej staramy się chorego zatrzymać w klinice — stosując ciepło w postaci termoforu — do czasu, gdy guz zupełnie ustępuje, a wówczas chorego operujemy. Przekonaliśmy się, że mniejwięcej po 6 tygodniach od ustąpienia objawów ostrych operować już można bezpiecznie. Inni termin wtórnej operacji odsuwają dalej, do 3 i 4 miesięcy (Pętren), przy takiem postępowaniu jednak przebywanie

chorych w klinice w ciągu całego okresu leczenia jest trudne. A jednak przekonaliśmy się, że nietylko staranna obserwacja, ale i długie leżenie — u nas 4 tygodnie, jest potrzebne na to, by naciek istotnie się cofnął. Obserwowaliśmy nieraz opóźnione cofanie się nacieku u chorych, którzy naszych poleceń sumiennie nie wypełniali, a wiemy z licznego doświadczenia, że chory poza kliniką o wiele trudniej przestrzega naszych rad, niż w klinice. Zadanie zaś lekarza w przypadkach nacieków okołowyrostkowych widzimy nietylko w pomocy w ustąpieniu objawów ostrych, ale i w przeprowadzeniu chorego do okresu, w którym można go wyleczyć radykalnie i bezpiecznie. Jako minimum czasu, jaki od chwili spadku temperatury do momentu operacji uważaliśmy za właściwe czekać, oznaczaliśmy tygodni 6. Nie znaczy to, abyśmy w jednych przypadkach nie operowali wcześniej, w innych później. Wogóle z pośród 30 mężczyzn poddało się operacji 16, z 17 kobiet — 15, razem tedy z 47 chorych 31. Reszta to przeważnie ci chorzy, którzy, wypuszczeni przed odpowiednim do operacji terminem, już do kliniki nie wracali, jakkolwiek byli i tacy, którzy wypuszczeni przed terminem, wracali do wykonania zabiegu. Większość jednak wracała przymuszona okolicznościami: jeden (L. h. ch. 860 z r. 1924/25) tem, że guz w leczeniu domowem w ciągu 4-ch miesięcy zupełnie się nie zmniejszał, drugi i trzeci (L. h. ch. 273 — 1929/30 i 956 — 1928/29) tem, że w czasie pobytu w domu mieli w pewien czas po pierwszym drugi atak, który chorym przypomniał konieczność poddania się operacji.

Przeciętny okres wyczekiwania na zabieg operacyjny wynosił tygodni 8 (najkrótszy 3, najdłuższy 26). W tym czasie w przeważającej liczbie przypadków objawy chorobowe zdołały się tak dalece cofnąć, że można było śmiało przystąpić do radykalnego zabiegu chirurgicznego. Takich radykalnych zabiegów wykonaliśmy 28. Że nie były to zabiegi zbyt trudne, świadczy o tem to, że u 20 chorych mogliśmy ranę operacyjną zaszyć na głucho, a tylko u 8 trzeba było założyć tampon lub dren. Wśród przypadków zaszytych poza zapaleniem płuc w jednym przypadku, żadnych innych powikłań nie mamy do zanotowania. Przeciętny okres pobytu tych chorych w klinice od chwili operacji do chwili opuszczenia kliniki wynosił dni 13 (najkrótszy 8, najdłuższy 30). U 8 chorych tamponowanych lub drenowanych (dren szklany) poza jednym chorym, u którego przyszło do zakażenia rany operacyjnej i zapalnego nacieku w górnym biegunie rany — naciek ten cofnął się bez czynnej pomocy chirurgicznej — również żadnych powikłań nie mieliśmy. Przeciętny zaś okres

pobytu w klinice od operacji do wypisania się wynosił dni 15.5 (najkrótszy 11, najdłuższy 27).

Operując tych chorych zwracaliśmy uwagę na zmiany anatomiczno-patologiczne, jakie pod wpływem ostrego procesu zapalnego wytworzyły się w wyrostku i jego otoczeniu, a to przedewszystkiem dlatego, aby sobie uprzytomnić, jak często u tych chorych stworzone zostały warunki do powstania nawrotu, względnie jak często zaszły zmiany, które nawrót cierpienia czynić mogły nieprawdopodobnym. Przyjmując, że warunki do nawrotu istnieją wszędzie tam, gdzie w. r. nie został przez proces zapalny całkowicie zniszczony lub światło jego zniesione, musimy stwierdzić, że z naszych 28 radykalnie operowanych chorych z grupy „nacieków" zaledwie trzech wykazywało zmiany tego typu. W jednym z tych przypadków w. r. wcale nie znaleziono, w drugim światło było całkowicie zarośnięte, w trzecim częściowo—mianowicie w części obwodowej—zarośnięte. W pozostałych 25 przypadkach nietylko, że wyrostek był zachowany wraz ze światłem, ale powstały albo przewężenia światła, albo też pozostały w świetle kamienie, ogniska ropne, lub miazga kałowa, stwarzając korzystne warunki do nawrotu ostrego cierpienia. Możliwość nawrotu po przebyciu nacieku przyjąć musimy jednakże nietylko na podstawie teoretycznego rozumowania, ale i na podstawie klasycznych obserwacji nawrotów u chorych, którzy przebyli ograniczony naciek zapalny około w. r. W grupie zachorowań ostrych w ograniczonem tego słowa znaczeniu mieliśmy cztery przypadki, w których w dawniejszych czasach stwierdzono naciek (L. h. ch. 934 z roku 1924/25 — naciek na 10 lat przed ponownym atakiem ostrym ze zgorzelą ściany w. r; l. h. ch. 545 z roku 1926/27 na rok przed ponownym napadem ostrym naciek, stwierdzony w szpitalu św. Jakóba; l. h. ch. 465 z roku 1929/30 — na 3 miesiące przed ponownym ostrym atakiem naciek, stwierdzony w jednej z miejscowych lecznic prywatnych; l. h. ch. 20 pryw. z roku 1926/27 — na 7 lat przed nowym atakiem bardzo ciężkiego ostrego zapalenia w. r. chory miał naciek, leczony konserwatywnie w ciągu całego miesiąca). W ustępie o naciekach wspominałem o chorych, którzy wypuszczeni do domu bez operacji, wracali do kliniki z tego powodu, że w domu nastąpiło zaostrzenie procesu zapalnego. Poza tem w grupie tej mieliśmy kolegę, który przeszedł dwa razy ostre zapalenie w. r. powikłane obydwa razy naciekiem zapalnym.

U trzech chorych byliśmy zmuszeni operować w okresie trwania nacieku. Raz jeden (L. h. ch. 312 z r. 1929/40) z tego powodu,

że na podstawie objawów klinicznych (gorączka, podnosząca się w ciągu tygodnia do 39°, leukocytoza 20,000, bolesność guza) rozpoznawaliśmy ropień, którego jednak przy operacji nie znaleziono; stwierdzono bardzo znaczne zgrubienie ścian jelita ślepego i wyrostka, znajdującego się pod jelitem ślepem. Usunięto wyrostek, kikut pokryto dwoma szwami, ranę zaszyto, pozostawiając tampon. Rana zagoiła się po 19 dniach. Poraz drugi musieliśmy operować z tego powodu, że naciek utrzymywał się bez zmiany w ciągu 6 tygodni, przy wysokiej gorączce (L. h. ch. 67 z r. 1926/27). Nacięcie guza nie sprowadziło spadku gorączki, natomiast doprowadziło do przetoki kałowej, sam naciek nie zmniejszył się. Wytwarza się w 2 miesiące po nacięciu ropień w. c. Douglasi, ropień ten dwukrotnie pęka (15/I i 24/II 1927 r.), ropa wylewa się przez pochwę i to na gorączkę i stan nacieku nie wpływa. W 5 miesięcy po pierwszej operacji przystąpiono do drugiej, stwierdzono, że przetoka kałowa wychodzi z jelita ślepego; z największym trudem odszukano i usunięto wyrostek, nigdzie jednak na żaden ropień nie natrafiono. Tamponada i luźny szew. W dalszym przebiegu wytworył się jeszcze naciek w j. Dauglasa, potem ropień w bliźnie; chora opuściła klinikę po 197 dniach pobytu. Obecnie po latach trzech jest zupełnie zdrowa. Trzeci przypadek (L. h. ch. 349 z r. 1926/27) był podobny do drugiego. Także chodziło o niezmienny stan nacieku w ciągu 5 tygodni przy utrzymującej się gorączce. Nacięcia kilkakrotne doprowadziły do poprawy stanu chorego tak, że chory po 153 dniach mógł — jeszcze coprawda niezagojony — wypisać się z kliniki.

Streszczając więc nasze spostrzeżenia nad chorymi, u których istniał w chwili przyjęcia do kliniki naciek okołowyrostkowy, otrzymujemy następujące wyniki: Grupie 28 chorych, prowadzonych zgodnie z naszemi zasadami, a więc konserwatywnie z dołączeniem wtórnej operacji radykalnej, przeciwstawić mogę grupę trzech chorych, którzy byli operowani pierwotnie z powodu pomyłki rozpoznawczej (raz jeden rozpoznawano ropień, dwa razy naciek ujawniono dopiero w narkozie) i grupę złożoną z 2 chorych, u których powikłania, zaszłe w przebiegu nacieku zmusiły nas do interwencji operacyjnej (powikłaniami temi było wielotygodniowe niecofanie się nacieku przy utrzymujących się objawach gorączkowych). W żadnej grupie nie mieliśmy przypadku śmiertelnego. Co się tyczy wskazań, to sądzę, że pomyślny wynik w trzech pierwotnie operowanych przypadkach nie uprawnia do wniosku, że w tych razach pierwotny zabieg jest wskazany, pomimo, że w piśmiennictwie są zaznaczone głosy

(Christmann), oświadczające się za operacją pierwotną w okresie nacieku. Niebezpieczeństwo powikłań, w szczególności niebezpieczeństwo zakażenia i powstania zatoki kałowej, jest zbyt duże, aby można było narażać chorego na nie dlatego, by nieco wcześniej ukończyć całe leczenie. Nie mogą zatem te trzy przypadki—pomimo, że były pomyślne — obalić zasady konserwatywnego postępowania przy naciekach, przeciwnie sądzę, że ujawnienie istnienia nacieku podczas uśpienia uprawnia chirurga do zaniechania zabiegu operacyjnego. Z drugiej strony nie sądzę, by ktoś mógł zasadę zachowawczego leczenia nacieków posunąć tak daleko, by w przypadkach powikłanych, jak wspomniane dwa, uchylać się od interwencji chirurgicznej.—Stwierdzona przez nas bez żadnych wątpliwości możliwość nawrotów, i to niebezpiecznych dla życia, po naciekowej formie zapalenia w. r., skłania nas do uznania wskazania do operacji wtórnej w czasie, gdy wykonanie jej nie będzie połączone ze szczególnem niebezpieczeństwem, t. j. mniej więcej w czasie od 6—8 tygodni po spadku gorączki. Zabiegi w tym czasie wykonywane nie są, jak nas doświadczenie uczy, ani zbyt trudne, ani też bardziej niebezpieczne, niż w innych przypadkach i postaciach zapalenia w. r., w których wskazanie do operacji ogólnie jest uznane.

Wyniki te, będące logicznemi wnioskami przeprowadzonej analizy przypadków, są w pewnych punktach całkowicie sprzeczne z poglądami, którym dał wyraz *Radliński.* Pisząc o wskazaniach do operacji w okresach przewlekłych twierdzi on, „że stanowią one wskazanie do operacji *o ile w wywiadach niema silnego długotrwałego z guzem, z kilkotygodniowem leżeniem napadu*". A dalej „dlatego unikano operowania przypadków, mających ciężki i z guzem napad poza sobą, że przypadki te naogół dają nawroty rzadziej niż inne, a to wskutek daleko idących zmian, zarośnięcia wyrostka robaczkowego, a nawet niekiedy zupełnego jego zniszczenia". Z wywodów powyższych wynika zupełnie jasno, dlaczego do tych poglądów prof. *Radlińskiego* przyłączyć się nie mogę.

Korzystne wyniki doraźne konserwatywnego leczenia form naciekowych nie podkopują jednak w niczem wskazań, ustalonych dla ostrego zapalenia w. r. w okresie wczesnym. Mam na myśli to, że nie jest usprawiedliwione dążenie lekarza, by drogą leczenia zachowawczego uzyskać przejście ostrego wczesnego zapalenia w. r. w formę naciekową i to z dwóch powodów: Niema żadnej pewności, że przejście w formę ograniczoną istotnie nastąpi, a poza tem wczesna operacja prowadzi do wyleczenia bez porównania szybszego, na drodze

znacznie pewniejszej, niż wyczekiwanie i — w przypadkach pomyślnych—uzyskanie rzeczywiście ograniczonej postaci. Mogę z pośród moich chorych z naciekami przytoczyć chorego (L. h. ch. 31 z r. 1925/6), który od pierwszego dnia choroby był obserwowany przez lekarza. Mam wszelkie powody przypuszczać, że gdyby lekarz był pierwszego dnia chorego skierował do kliniki, chory byłby wyleczony i zdolny do pracy w 14 dniach. Tymczasem chory był leczony konserwatywnie, a po 7 dniach z naciekiem skierowany do kliniki. Operowany był po 38 dniach czekania, opuścił klinikę w 27 dniu po operacji. Razem zatem chorował dni 72, a mocno wątpię, czy w chwili opuszczenia kliniki był zdolny do pracy zarobkowej. Strata czasu wynosiła 58 dni — blizko dwa miesiące. Czy mamy prawo przedłużać w ten sposób leczenie, gdy istnieje możliwość na niewątpliwie pewniejszej drodze uzyskać wyleczenie w czasie o tyle krótszym? Sądzę, że nie. I to jest jeszcze jeden powód do propagowania operacji wczesnej w okresie wczesnym.

— - —

3. *Ropnie okołowyrostkowe* ograniczone, będące mniej pomyślnem zejściem poprzednio omawianych nacieków, spostrzegaliśmy 18 razy (9 mężczyzn i 9 kobiet). Wiek chorych wahał się w granicach od lat 8 do 74. W związku z pierwszem zachorowaniem ropień spotkano u 15 chorych, dwóch przeszło poprzednio po jednym ataku ostrym zapalenia w. r., jeden pięć!

Metoda postępowania w przypadkach ograniczonych ropni nie jest ustalona o tyle, że jedni (*Rehn* i jego szkoła, *Dewes* i in.) są zwolennikami radykalnej operacji t. j. nietylko nacięcia ropnia, ale i równoczesnego wycięcia w. r.,—inni (a jest ich znaczna większość) ograniczają się do nacięcia ropnia, o ile można na drodze pozaotrzewnowej, a dołączają wycięcie tylko w tych razach, w których wyrostek jest wyraźnie widoczny w jamie ropnia. Klinika wileńska reprezentuje pogląd drugi t. zn. poprzestaje na nacięciu ropnia bez szukania w. r. W żadnym z naszych 18 przypadków wyrostek nie zachowywał się tak, by można było usunąć go bez szukania go w ropniu i rozdzielania sklein ochronnych naokoło ropnia. Toteż u żadnego z naszych 18 chorych appendectomji pierwotnej nie wykonywaliśmy. Wyniki naszego postępowania były następujące: Z ośmnastu naciętych chorych zmarło trzech, co z zastrzeżeniem odnoszącem się do małej liczby ogólnej, wynosi 16.5 %. Załączam krótkie wyciągi z historji osób zmarłych:

1. W. K. lat 31, L. h. ch. 93 z r. 1923/4, przyjęty 13.III, choruje 9 dni, 13.III otwarcie przez otrzewną ropnia, 19.III otwarcie ropnia przez kiszkę stolcową,

stan chorego pozostaje ciężki. 15.IV przetoka kałowa, 23.IV białkomocz, 7.V śmierć w 54 dni po pierwszej operacji—sekcji nie było.

2. G. R. lat 20, L. h. ch. 572 z r. 2925/6, przyjęta 26.IV, choruje od tygodnia. St. ob. Naciek, który się nie zmniejsza. Po trzech tygodniach nacięto ropień poprzez wolną jamę brzuszną (17.V), 5 VI otwarto ropień przez kiszkę stolcową. Chora przeniosła się dnia 15.VII do innego szpitala, gdzie zmarła.

3. L. G. lat 74, L. h. ch. 124 z roku 1926/7. Przyjęty 8.XI po 10 dniowej chorobie. St. ob. Duży guz w prawym dole biodrowym. 8.XI otwarto ropień na zewnątrz od coecum, chory zmarł po 24 godzinach.

Przyczyną śmierci w dwóch pierwszych przypadkach było zapewne ropne zapalenie otrzewnej, w trzecim niedomoga serca u 74 letniego starca.

Wyniki innych autorów, zebrane z piśmiennictwa, przedstawia tablica 16.

W zestawieniu tem Klinika wileńska ma śmiertelność najwyższą, sądzę jednak, że mała ilość chorych stwarza dużą możliwość przypadkowości naszego wysokiego odsetka.

Długość klinicznego pobytu chorych, którzy wyzdrowieli, wynosiła przeciętnie 65 dni, przyczem jako najdłuższy okres pobytu notowaliśmy u jednej chorej 240 dni, u innego chorego 122 dni. Najkrótszy okres pobytu w klinice wynosił 23 dni.

Powikłania u chorych, którzy wyzdrowieli, notowaliśmy następujące: raz wysięk surowiczy opłucnej, raz zapalenie płuc prawostronne, 4 razy przetokę kałową, przyczem 3 razy przetoka zagoiła się samoistnie, raz jeden na drodze operacyjnej.

Zarówno wysoki odsetek śmiertelności, jak długość okresu leczenia pooperacyjnego, jak wreszcie częstość ciężkich powikłań, czynią z ropnia okołowyrostkowego postać chorobową bardzo poważną. Gdy zaś pomyśli się, że ta właśnie postać określana jest jako pomyślne zejście ostrego zapalenia wyr. rob (pomyślne w porównaniu z rozlanem zapaleniem otrzewnej), to tem silniej uwypukla się doniosłość wczesnej operacji przy ostrych formach zapalenia w. r.

Czyta się nieraz zdania (u nas *Radliński*), że po ropniu ograniczonym rzadkie są nawroty cierpienia. Czy tak jest w istocie? Odpowiedź na to pytanie dały nam 3 z pośród omawianych 18, a właściwie 15 chorych, którzy wyleczeni opuścili klinikę, ponadto jeden chory, który zaliczony jest do grupy następnej. U chorej (L. h. ch. 927 z r. 1924/5), która u nas przeleżała 240 dni i przeszła powikłanie w postaci przetoki kałowej, przyszło po $1^{1}/_{2}$ roku do ponownego zaostrzenia, z powodu którego była operowana poza Wilnem. U drugiego chorego (L. h. ch. 886 z r. 1928/9) w pół roku po zagojeniu wytworzył się ponowny ropień okołowyrostkowy, u trzeciego (L. h.

ch. 572 z r. 1926/7) w miesiąc po opuszczeniu kliniki chory zapadł na ostre zapalenie wyr. rob. i poddał się u nas zabiegowi operacyjnemu. Wreszcie czwarty chory, zaliczony do grupy z rozlanem zapaleniem otrzewnej (L. h. ch. 686 z r. 1929/30), był operowany we wrześniu 1929 roku z powodu ropnia okołowyrostkowego w jednym z prowincjonalnych szpitali, a w kwietniu następnego roku u nas z powodu rozlanego zapalenia otrzewnej, które wyszło z pozostawionego wyrostka robaczkowego.

Tak znaczny stosunkowo odsetek nawrotów ostrego zapalenia wyr. rob. i to w ciężkich postaciach, po przebytym i wyleczonym ropniu okołowyrostkowym, usprawiedliwia w zupełności dążenie chirurga do wtórnego usunięcia wyrostka robaczk., połączonego bardzo często z operacją przepukliny pooperacyjnej. Z naszych 15 chorych zaledwie troje zgłosiło się do operacji w okresie przewlekłym, poza tem jednak dwoje operowanych było w okresie ostrym. Radzimy poddać się drugiej operacji po upływie pół roku od zagojenia się rany, pochodzącej z pierwszej operacji. Z piśmiennictwa również wiadomo, że nawroty po ropniach nie należą do rzadkości: *Schück* oblicza je na 15%, *Naegeli Th.* na 34%, *Rausche* na 40%, *Reschke* na 46%! Toteż nic dziwnego, że wszyscy ci autorowie oświadczają się za koniecznością wtórnej operacji po ropniach okołowyrostkowych.

—:—

4. *Rozlane zapalenie otrzewnej* w następstwie zapalenia w. r. spostrzegaliśmy 27 razy. Jeszcze raz podkreślam, że do tej grupy zaliczyliśmy tylko te przypadki, w których klinicznie stwierdzaliśmy klasyczne objawy tego cierpienia (stan ogólny, odęcie, bolesność i napięcie mięśni na całej powierzchni brzucha), zaś anatomiczno-patologicznie ropę w wolnej jakie otrzewnej, wydobywającą się z pośród rozdętych i zaczerwienionych, włóknikowo-ropnemi błonami pokrytych pętel jelitowych. Podkreślam, że ścisłe rozgraniczenie ropnego rozlanego zapalenia otrzewnej od zapalenia, jakie spotykamy nieraz u chorych bez ropnia ograniczonego, a z ropieniem, nie obejmującem całej otrzewnej, nie zawsze jest możliwe. O zaliczeniu chorego do tej grupy decydował cały obraz chorego, kliniczny i autopsyjny. Wśród naszych chorych przeważali mężczyzni (17) co mogłoby dziwić wobec przewagi kobiet w całym materjale. Skorośmy jednak przyjęli mniej więcej jednakową zapadalność obu płci, to dominującą przewagę mężczyzn w grupie rozlanego zapalenia otrzewnej wytłomaczyć możemy tylko w ten sposób, że kobiety o tyle poddają się operacji wczesnej lub w okresie przewlekłym że chronią się od rozlanego

palenia otrzewnej. Granica wieku naszych chorych wahała się od 1 roku i 9 miesięcy do 80 roku życia. Do lat 14 mieliśmy 7 chorych, od 15 — 30 lat 8 chorych, od 30 — 40 lat 6, od 40 — 50 lat 0 chorych, powyżej lat 50 — 6 chorych. Dość znamiennem zjawiskiem jest to, że wśród kobiet chorych na rozlane zapalenie otrzewnej najstarsza miała lat 33, poza tem w zestawieniu powyższem uderza zupełna niezgodność rozmieszczenia poszczególnych okresów życiowych w grupie zapalenia otrzewnej z rozmieszczeniem pośród ogółu chorych ostrych. Niezgodność ta wyraża się w znacznym udziale dzieci w grupie z zapaleniem otrzewnej. Na szczegół ten już wyżej zwracałem uwagę. Ogromna większość chorych zachorowała na rozlane zapalenie otrzewnej w związku z pierwszym w swojem życiu „atakiem" ostrego zapalenia w. r. (z 27 chorych 21). Reszta w wywiadach podawała: po jednym chorym 2, 3, 4 i 5 przebytych ataków 2 chorych nie mogło podać o tem szczegółowych wiadomości. Wydaje się, jakby niebezpieczeństwo ropnego zapalenia otrzewnej było istotnie największe w związku z pierwszem zachorowaniem na ostre zapalenie w. r. Połowa przypadków (13) wypada na 3 i 4 dzień choroby. Wyniki leczenia były smutne. Poza jednem 7-letniem dzieckiem, dostarczonem do kliniki w 7 dniu choroby z objawami cofającego się zapalenia otrzewnej, wszyscy chorzy tej grupy byli poddani zabiegowi operacyjnemu, który polegał na otwarciu jamy brzusznej i, o ile to było łatwo wykonalne, usunięciu w. r., następnie na usunięciu ropy zapomocą wysuszania jej gazikami, wreszcie na częściowem zaszyciu brzucha z pozostawieniem tamponu na loży w. r., względnie w jamie Douglasa. Raz jeden wykonaliśmy u 8 letniej dziewczynki nacięcie dodatkowe po lewej stronie brzucha, zakładając i tam tampon. Zmarło chorych 13, t. j. połowa operowanych, a 48% wszystkich. Z pośród 8 chorych, którym nie usunięto wyr. r., zmarło 5, wyszło 3; zaś z pośród 18 chorych, którym wyr. rob. usunięto, zmarło 8, wyszło 10. Nie sądzę, by wobec stanu, w jakim chorzy byli operowani, wyniki u pierwszych chorych mogłyby być poprawione przez usunięcie wyr. rob. U 13 chorych, którzy wyzdrowieli, mieliśmy—poza zakażeniem rany—następujące powikłania: raz jeden wysiękowe zapalenie opłucnej, 3 razy ropień w jamie Douglasa, raz jeden ropień w górnej części rany, raz jeden zapalenie przyusznicy— to znaczy, że prawie połowa chorych przeszła jeszcze ciężkie powikłania. Przeważnie chorzy przed przybyciem do kliniki nie byli leczeni przez lekarzy, względnie lekarz, zawezwany poraz pierwszy, ale późno, do chorego, skierowywał go natychmiast do kliniki (24

chorych). Trzech chorych było od początku choroby obserwowanych przez lekarzy i skierowanych do kliniki po trzech dniach choroby. U wszystkich trzech chorych wyr. rob. był przedziurawiony, chorzy zmarli. Przedziurawienie stwierdziliśmy u 14 chorych, do czego dochodzi prawdopodobnie jeszcze 8, u których wyrostka nie szukano.

Za mała ilość chorych nie pozwala mi na roztrząsanie aktualnych we współczesnem piśmiennictwie pytań, czy brzuch należy zaszywać czy nie, czy wysięk ropny należy usuwać płókaniem czy wysuszaniem. Myśmy brzucha nie zaszywali całkowicie, ani też nigdy go nie płókali. Wyniki nasze, nieco gorsze od wyników podanych w piśmiennictwie, nie mogą być — tak przypuszczam—odnoszone do tej lub innej metody postępowania, lecz raczej do zbyt późnego skierowania chorych do kliniki. *Clairmont* śmiertelność w tej grupie podał na 37,04% i zestawił wyniki 25 autorów, ze śmiertelnością od 14%—64%. Tak znaczna rozpiętość pochodzi prawdopodobnie stąd, że niektórzy autorowie (nie tyczy to Clairmont'a) zbyt pochopnie zaliczają swych chorych do grupy zapalenia otrzewnej. Tak naprz. *Tonenberg* wydziela grupę z „zapaleniem ostrem" obok grupy z „przedziurawieniem wyrostka i rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej". W swojej statystyce 39 chorych z przedziurawieniem wyr. rob. wyłączyłem z grupy rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej. Dlatego też porównania mogłyby mieć wartość, gdyby cały materjał przez wszystkich autorów był traktowąny jednolicie. A ponieważ tak nie jest, przeto zestawienie wykonane na tablicy 17, obejmujące prace ogłoszone po 1926 r., ma tylko znaczenie orjentacyjne: Zatem i w najnowszych zestawieniach różnice wahają się od 11%—87.5%.

Chorzy, którzy wyzdrowieli, przebywali w klinice od dnia operacji do wyzdrowienia przeciętnie 36 dni (najkróciej 18, najdłużej — 75 dni).

—·—

Na zakończenie ustępu o ostrych zapaleniach niech mi wolno będzie wypowiedzieć jeszcze kilka uwag ogólnej natury. Dziś na temat ostrego zapalenia w. r. niema już sporów pomiędzy internistami, a chirurgami. Niema także ogłoszonych nigdzie wyników wewnętrznego leczenia ostrego zapalenia. Nie wiem, na jakiej podstawie Japończyk *Matsuo* obliczył śmiertelność chorych leczonych wyłącznie internistycznie na 7%. Nie ulega wątpliwości, że każdy internista jeżeli nie wszystkie, to w każdym razie część przez siebie obserwowanych przypadków oddaje w ręce chirurga. Z drugiej strony wątpliwości nie ulega, że — przynajmniej na terenie działania Kliniki Wi-

leńskiej — znaczna część chorych, zapadających na ostre zapalenie w. r., szuka porady przedewszystkiem u internisty. Stąd powstaje interes wspólnego omawiania tej sprawy, której aktualność tak długo nie straci swego znaczenia, jak długo chorzy, czy nieoperowani, czy operowani, umierać będą na zapalenie wyrostka robaczkowego. Zmniejszenia śmiertelności operacyjnej w grupie ostrej oczekiwać możemy zarówno na drodze usprawnienia ogólnej, jako też i szczegółowej techniki operacyjnego leczenia tego cierpienia, jak również na drodze propagandy wśród publiczności i świata lekarskiego, mającej na celu z jednej strony szukanie wczesnej porady lekarza w przypadkach zachorowania wśrod objawów brzusznych, z drugiej strony postulat sumiennego rozpoznawiania cierpienia i wczesnego kierowania go w ręce chirurga. Ani na jednem, ani na drugiem polu nie doszliśmy jeszcze tak daleko, jak na zachodzie, a już tembardziej nie doszliśmy do stanu, którego osiągnięcie przy odpowiednio wysokiej kulturze społeczeństwa i dostatecznie gęstej sieci obsługi lekarskiej, bezwarunkowo jest możliwe. Miejmy przytem na uwadze, że najcięższe z powikłań ostrego zapalenia w. r. — ropne postępujące zapalenie otrzewnej — musi być inaczej traktowane, niż takie same ropne zapalenie otrzewnej, wywołane innemi przyczynami. Gdy bowiem wrzód żołądka, uraz tępy brzucha, wrzód durowy doprowadzają do ropnego zapalenia otrzewnej albo bez zwiastunów, albo po zwiastunach (tyfus), nie wymagających interwencji chirurgicznej, to przy zapaleniu w. r. w przeważnej liczbie przypadków od początku choroby, wymagającej leczenia operacyjnego, do chwili wybuchu rozlanego zapalenia otrzewnej mija doba, czasem dwie, a nawet trzy doby. Lekarz, który w ciągu tych tak niebezpiecznych godzin bada chorego, a nie przewiduje najcięższych powikłań, bierze na siebie nie powiem moralną odpowiedzialność, lecz winę za wybuch zapalenia otrzewnej. W jegu ręku leży bezwzględnie tak doniosła sprawa: czy dopuścić do możliwości ropnego rozlanego zapalenia otrzewnej, czy przez wczesną operację jemu zapobiedz. Powikłania po ostrem zapaleniu w. r., w szczególności ograniczone, a tembardziej rozlane zapalenie otrzewnej, przy obecnem uświadomieniu społeczeństwa i stopniu obsługi lekarskiej, są w tej chwili jeszcze możezłem koniecznem; w miarę jednak podnoszenia się kultury społeczeństwa i poziomu wykształcenia lekarzy powinny stać się anachronizmem. Oby u nas ten stan jaknajprędzej nastąpił.

II. Przewlekłe zapalenie w. r. Forma ta obejmuje różne postacie kliniczn. Mówimy o przewlekłem zapaleniu wówczas, gdy

chory przeszedł szczęśliwie ostry stan zapalny, poczem odczuwa nieznaczne, niezawsze ściśle określone objawy, których istnienie wiążemy z istnieniem zmian przewlekłych w wyrostku, będących zejściem ostrego procesu zapalnego. Mówimy o przewlekłem zapaleniu także wtenczas, gdy chory, który zapadł po raz pierwszy na ostre zapalenie w. r. podaje, że ostry stan był poprzedzony przez pewne objawy bólowe w prawym dole biodrowym. Jesteśmy wtedy skłonni przypuszczać, że ostry stan zapalny był zjawiskiem wtórnem na tle pierwotnie się rozwijającego stanu przewlekłego, jak w przykładzie poprzednim przypuszczamy, że ostry stan był stanem pierwotnym, a przewlekły zjawił się jako wtórny. Wreszcie mówimy o przewlekłem zapaleniu i wtedy, gdy chory niema żadnych ostrych napadów, a odczuwa w prawym dole biodrowym bóle, które odnosimy do schorzenia wyrostka robaczkowego.

Dokoła tych możliwości rozwinął się w piśmiennictwie dość żywy spór, a to nie bez związku z tem, że wielu chirurgów okazywało skłonność do tak szerokiego stosowania rozpoznania przewlekłego zapalenia w. r., że nieledwie trudno było o ludzi zdrowych. Musiało to oczywiście doprowadzić do bardzo szerokiego rozciągania wskazań do zabiegu operacyjnego, zwłaszcza w okresie, kiedy udoskonalona aseptyka wycięcie w. r. uczyniła zabiegiem mało niebezpiecznym. Istniejąca wśród publiczności—zwłaszcza płci żeńskiej—obawa przed cierpieniem, znanem dość szeroko, cierpieniem, z powodu którego ktoś znajomy lub znaczny zmarł dlatego, że „za późno był operowany", sprzyja takiemu rozszerzaniu wskazań operacyjnych. Musiało ono wzbudzić reakcję, która zjawiła się na obu kontynentach. W Ameryce znalazła najdosadniejszy wyraz w znanem powiedzeniu: „Dwie są postacie zapalenia w. r., zapalenie ostre i zapalenie na dobro i pożytek chirurga". W Niemczech *Melchior* z kliniki Wrocławskiej wypowiedział pełne temperamentu zdanie: „Nie ma beznapadowego zapalenia w. r.", a równocześnie również pełną temperamentu walkę przewlekłemu zapaleniu wypowiedział *Lieck* z Gdańska, który przyjmuje istnienie tylko jednej postaci: ostrego zapalenia chronicznie recydywującego: może ono według niego tak łagodnie przebiegać, że chory w wywiadach nic nam nie poda o żadnych napadach. Wybitni chirurdzy, jak *Haberer* i *Payr* są innego zdania, nie zaprzeczają bowiem możliwości istnienia przewlekłego zapalenia w pierwotnej formie. W naszem piśmiennictwie *Łapiński* wypowiedział się za tą samą tezą. Nie chcę na tem miejscu zestawiać wszystkich głosów z piśmiennictwa, postaram się jednak na własnem materjale poczynić odnośne spostrzeżenia.

Wśród naszych chorych, jak widać z tablicy 18, chorzy, którzy w wywiadach nie podają żadnych przebytych ostrych ataków zapalenia w. r., tworzą mniejszość (112 z pośród 573 chorych), wśród całej bowiem grupy przewlekle chorych stanowią zaledwie 1/5 (dokładnie 19.5%). I jakkolwiek wśród chorych tych kobiety znacznie przeważają, to jednak wśród obu płci stosunek powyższy pozostaje mniej więcej równy: u mężczyzn wynosi on 16%, u kobiet 21% materjału obu płci. Liczbowo wyraża się to w ten sposób, że 112 osób (32 m., 80 k.) operowaliśmy z rozpoznaniem klinicznem pierwotnego, przewlekłego zapalenia w. r. Na pojedyńcze dziesięciolecia wieku u mężczyzn wypadają liczby 1, 8, 9, 11, 2, 1, u kobiet 1, 24, 46, 6, 2— razem zatem 2, 32, 55, 18, 4, 1. Widzimy zatem, że najwybitniejszą skłonność do leczenia operacyjnego tej formy cierpienia mają chorzy w drugiem i trzeciem dziesięcioleciu; jednakże mężczyźni maximum osiągnęli w 4-tem dziesięcioleciu (11 chorych), kobiety w 3-em (55 chorych). U 10 mężczyzn i 29 kobiet z tej grupy w wyrostku robaczkowym nie napotkaliśmy zmian, któreby nam mogły objaśnić podawane przez chorych subjektywne objawy i stwierdzaną klinicznie bolesność dotykową okolicy biodrowej prawej. Innemi słowy mieliśmy wrażenie, że u 39 chorych tej grupy usunęliśmy wyrostek zdrowy. Zatem w grupie tej mniej więcej na dwa wyrostki ze zmianami anatomiczno-patologicznemi jeden wyrostek był zdrowy. U nieco mniej, jak u 2/3 (u 22 mężczyzn i 51 kobiet) w wyrostku napotkaliśmy zmiany anatomiczno-patologiczne, mimo, że chorzy żadnych ataków zapalenia w. r. nie przechodzili, względnie nie pamiętali. Zmiany te były różnego rodzaju i różnego stopnia. W zakresie ściany wyrostka chodziło najczęściej o zapalne zgrubienie ściany, które obejmowało już to całą długość wyrostka, już to niewielką przestrzeń; znacznie rzadziej napotykaliśmy ściany atroficzne, cienkie. Patologiczną treść spotykaliśmy w tej grupie często; sądzę bowiem, że obfite wypełnienie światła kałem płynnym lub zbitym nie może być zjawiskiem fizjologicznem. Poza tem spotykaliśmy dość często kał zbity w postaci kamieni (13 razy), wreszcie w trzech przypadkach ropę. Raz jeden napotkaliśmy ciała obce (ziarna maku), raz oxyuris vermicularis. Światło w wielu wypadkach było zmienione. Nie zaliczyłem do zmian niejednostajności światła, której nie towarzyszyłyby zmiany w ścianie. Do patologicznych zjawisk jednak bezwzględnie zaliczyć trzeba przewężenia światła o charakterze bliznowatym, spotykane dość pospolicie; rzadziej już widywaliśmy obliterację światła na pewnej ograniczonej, lub też na całej przestrzeni w. r. Wreszcie

najpospoliciej spotykane zmiany dotyczyły stosunku w. r. do jego otoczenia, t. j. zrostów, jakie zachodziły między w. r. z jednej, a najczęściej jelitem ślepem, rzadziej jelitem cienkiem, otrzewną ścienną lub siecią z drugiej strony. Nie zaliczam do patologicznych zmian takich zjawisk jak wyrostek długi, skręcony; przypadki te, o ile nie stwierdzono oprócz tego jednej ze zmian powyżej opisanych, zaliczyłem do grupy „wyrostków zdrowych". Większość powyższych zmian należy bez wątpienia do rzędu zmian zapalnych o natężeniu nieraz bardzo silnem. Wiele z nich ma charakter zmian pozapalnych. Jest rzeczą zrozumiałą, że niektórzy chirurdzy (*Lieck*) przypuszczają, że chorzy zapomnieli, że przebywali kiedyś ataki ostre. Nie jest to wykluczone, jednakże brak nam podstaw do twierdzenia, że tak jest w istocie; przeciwnie mamy wśród naszych chorych takich, których nie możemy posądzać o zapomnienie pewnych cierpień, a którzy stanowczo twierdzą, że ostrych ataków zapalenia w. r. nie przebywali. Dlatego nie mogę na podstawie doświadczenia, zdobytego przy studjum naszego materjału, przychylić się do poglądu, że beznapadowe zapalenie w. r. nie istnieje. Nie cofając zupełnie mych poglądów, wyrażonych na początku, a dotyczących stosunku lekarzy do operacji ostrych i przewlekłych, twierdzę, że pierwotna, przewlekła postać zapalenia w. r. jest chorobą dość często spotykaną. Pod tym względem zgadzam się z *Łapińskim*, który podobne zajmuje stanowisko. Z pośród mego materjału niech mi wolno będzie pokrótce przytoczyć przypadki następujące:

P. R. l. h. ch. 572 z r. 1924/5, lat 20, cierpi od trzech miesięcy na stały ból w prawej jamie biodrowej o słabem nasileniu; żadnych nudności, wymiotów, gorączki nie miał; nieznaczna bolesność przy ucisku. Jelito ślepe mało ruchome, w. r. długi w silnych zrostach z jelitem cienkiem, gruby, 2 cm. od końca przewężenie światła, poza niem płyn ropny.

R. W. l. h. ch. 232 z r. 1928/9, lat 33, chora od 2 miesięcy, bóle w prawym dole biodrowem stałe, słabe; skłonność do zaparcia. Bolesność dotykowa w prawym dole biodrowym. Wyrostek krótki, gruby, sklejony z siecią, ściana włóknisto zmieniona.

R. E. l. h. ch. 197 z r. 1928/9, lat 27, od 5 miesięcy słabe, stałe bóle w prawym dole biodrowym przy braku łaknienia i skłonności do zaparcia. Bolesność palpacyjna w prawym dole biodrowym. Wyrostek 15 cm., w głębi miednicy małej, zrośnięty z siecią, koniec jego tworzy guzek bez światła. Badanie histologiczne: rozrost tkanki włóknistej w błonie podśluzowej.

Przykłady takie mógłbym przytoczyć w znacznie większej liczbie, sądzę jednak, że to jest zbyteczne, gdyż powyższe trzy są dostatecznem poparciem wyżej wypowiedzianego poglądu.

Jakżeż w tych beznapadowych przypadkach przewlekłych oceniać wskazania do zabiegu operacyjnego? Wszakżeż to są właśnie te przypadki, które dają podstawę do posądzania chirurgów o lekkomyślne stawianie wskazań, jeśli nie o co gorszego. Osobiście jestem tego zdania, że przypadki przewlekłe, w których rozpoznanie jest pewne, należy operować. Trudność może polegać na zdobyciu pewności rozpoznawczej. Myśmy w klinice postępowali w ten sposób, że chorego badaliśmy kilkakrotnie w różnych warunkach (zwykłych i po przeczyszczeniu) i stwierdzając stałe objawy bólu dotykowego skłanialiśmy się do wykonania zabiegu. Z zestawienia powyższego wynika, że w około $1/3$ tych przypadków rozpoznanie nie zostało przez zabieg potwierdzone, że jednak u znacznej większości tych chorych ($2/3$) nie zaszła omyłka. Nie chcę ukrywać, że w tych przypadkach na wskazanie operacyjne nieraz mogły wpływać czynniki uboczne, jak znaczna odległość miejsca zamieszkania chorego od miasta, jak czynniki psychiczne. Uznają je i inne chirurdzy, jak *Melchior*, który bardzo rygorystycznie traktuje wskazanie przy przewlekłych zapaleniach w. r. U nas *Radliński* wypowiada się za operowaniem tych chorych.

Jak w grupie tej możliwe są niespodzianki w tym kierunku, że nie natrafia się na przypuszczane zmiany, tak znowu w grupie następnej przypadków przewlekłych wtórnych, t. j. po przebytem ostrem zapaleniu, możliwe są niespodzianki, polegające na braku zmian anatomicznych, świadczących o istotnem przebyciu ostrego zapalenia i to tam, gdzie wywiady wykazują nieraz nie jeden, ale kilka ostrych napadów. W wielu przypadkach powstaje pytanie, mniej lub więcej uzasadnione: czy wywiad, opisujący przebyte napady, jest wiarogodny? Czy przy pozytywnym wywiadzie można polegać na nieznacznych objawach przedmiotowych, jakie stwierdzamy? Jak w tych warunkach oceniać wskazanie do operacji przy przewlekłem zapaleniu wtórnem, czyli, jak pospolicie mówi się, w przypadkach „zimnych"?

Bardzo stanowczo wypowiada się w tym względzie *Radliński*: „Przypadków, — pisze on w r. 1922 — które tylko w wywiadach, choćby najbardziej autorytatywnych, mają przebyte jedno czy więcej zapalenie, a objawów w chwili badania nie mają żadnych, nie operuję". I dalej: „A zatem nie operuję na zimno, a tylko zapalenia przewlekłe". W piśmiennictwie ten temat jest mało poruszany. Na jakie wnioski zatem pozwala własny materjał?

Chorych do tej grupy należących mieliśmy 461, t. j. 164 mężczyzn i 297 kobiet. Tablica 18 i 19 wskazuje nam, że bardzo wielka część (bo blizko połowa) chorych zgłasza się już po pierwszym ataku ostrego zapalenia w. r. (46.5 %). Druga połowa przeszła po 2 do 8 ataków, przyczem jednak ilość chorych, którzyby przeszli 4 i więcej ataków, jest stosunkowo bardzo niewielka (43 osób, co stanowi niespełna 10 % materjału tej grupy). Następna tablica (Nr. 20), wykazująca czas, który upłynął od początku choroby, obejmująca jednakże obie grupy przewlekle chorych, wskazuje, że ogromna większość chorych poddaje się operacji po cierpieniu, trwającem od jednego lub do dwóch lat (383); pod tym względem niema różnicy wśród obu płci.

Wśród 164 historji chorób mężczyzn znaleźliśmy zaledwie 7 takich, z których stwierdzić się dało niezgodność między anamnezą, wskazującą na najczęściej jednorazowy atak ostrego zapalenia w. r., a bardzo nikłym stanem anatomopatologicznym. Byli to przeważnie chorzy inteligentni, u jednego przebyty ostry atak został stwierdzony przez lekarza. Mam wrażenie, że tych 7 chorych nie było niepotrzebnie operowanych. Reszta t. j. 157 chorych wykazywała wyraźne, a w wielu razach tak poważne zmiany, że wskazanie do usunięcia wyrostka nie ulegało żadnej wątpliwości. Byli zresztą wśród tych chorych i tacy, którzy przechodzili nacieki zapalne i ropnie; ponieważ jednak powikłań tych nie obserwowałem w klinice, więc chorych tych nie zaliczyłem do tamtych grup. Przyjmując zatem, że u powyższych 7 chorych wskazanie było wątpliwe, otrzymujemy odsetek pomyłek w męskiej grupie operacji zimnych równy 4,3%. Uważam ten odsetek za bardzo niski, mimo, że jest oznaczony bardzo liberalnie. Co do kobiet, to zgóry należy przypuścić, że w wieku od 15 do 30 lat, w którym tak często operowaliśmy z powodu przewlekłego zapalenia, pomyłki będą częstsze, niż u mężczyzn. Mogą być nawet do pewnego stopnia usprawiedliwione tem, że właśnie w tym okresie życiowym cierpienia ginekologiczne stają się częstsze i mogą być powodem omyłek rozpoznawczych. Dokładny przegląd historji chorób daje wyniki następujące: na 297 operacji mieliśmy 36 przypadków, w których w. r. czynił wrażenia zdrowego (odpowiada 12%). Zatem odsetek trzykrotnie wyższy, niż u mężczyzn. Badanie wieku tych chorych wykazuje: 3 chore do lat 15, 22 chore od lat 16 — 30, 9 chorych do lat 40, a tylko 2 chore ponad 40 lat (41 i 51 lat). Wyniki te zatem są zgodne z przypuszczeniem przed chwilą wyrażonem, nie tłomaczą nam jednak przyczyn tych pomyłek

wogóle, ani przyczyn większej ich częstości u kobiet. U reszty chorych kobiet stwierdzaliśmy wyraźne zmiany jużto w samym wyrostku, jużto w otoczeniu bezpośredniem wyrostka, zmiany o równie rozległej skali, jak u mężczyzn.

Zestawiając liczby, uzyskane dla obu płci, mamy na 461 operacji „na zimno" 43 przypadków, w których w. r. był prawidłowy (9,3%). Jak wytłómaczyć ten niezbyt zresztą wysoki odsetek? Otóż zdaniem mojem nie może ulegać wątpliwości, że w niektórych przypadkach ostrych może nastąpić powrót wyrostka do stanu normalnego, wskutek czego nie można odrzucić domniemania, że „zdrowy" wyrostek w istocie w przeszłości przeszedł ostry stan zapalny. Poza tem wywiady prawie że u wszystkich tu należących chorych były dla ostrych spraw wyrostka tak bardzo charakterystyczne, że nie można było ich tłómaczyć inaczej. Wielu z tych chorych było w ostrym stanie badanych przez lekarzy, którzy chorych nakłaniali do zabiegu; w jednym przypadku badanie chorej przeprowadziła klinika wewnętrzna, rozpoznając przewlekły, wtórny stan zapalny w. r. Przeprowadzona przez nas, zwłaszcza przy braku zmian w w. r., rewizja narządów rodnych u kobiet tylko w jednym przypadku pozwoliła stwierdzić obecność małej torbieli jajnikowej (wielkości jaja kurzego); w żadnym innym przypadku nie mogliśmy w jamie brzusznej znaleźć pozawyrostkowego usadowienia przyczyny cierpienia. Wreszcie badanie histologiczne, w niektórych przypadkach przeprowadzane, odkrywało przewlekłe zmiany tam, gdzie w. r. makroskopowo przedstawiał się prawidłowo. Wszystko to w pewnej mierze tłómaczy spotykane także i u innych chirurgów pomyłki; z drugiej strony wielka ilość przypadków, w których zmiany anatomicznopatologiczne odpowiadały zarówno anamnezie, jak i nieprawidłowościom stanu klinicznego, pozwala na stwierdzenie, że przy ostrożnej ocenie wywiadów i uważnem i kilkakrotnem badaniu klinicznem w grupie przypadków wtórnych zapaleń przewlekłych pomyłki rozpoznawcze mogą być nieporównanie rzadsze, niż przy t. zw. pierwotnych przewlekłych zapaleniach w. r.

Reasumując me poglądy na wskazania do operacji przy t. zw. przewlekłych zapaleniach stwierdzam, że uznaję je w całej pełni tam, gdzie mam absolutną pewność, że poprzedził je ostry stan zapalny. Gdzie tej pewności nie mam, względnie gdzie brak jest w wywiadach przebytych ostrych napadów, wskazanie moje opieram na kilkakrotnem badaniu; o ile ono wykaże w jednych przypadkach stałość objawów chorobowych, w innych okresy zwiększonego ich nasilenia — to

wskazanie do zabiegu po dokładnej rozwadze wszystkich okoliczności uznaję. I jakkolwiek wolałbym nieraz widzieć chorego w stanie ostrym, to jednak nie zawsze mogę choremu doradzać—jak to czyni *Radliński* — oczekiwanie ostrego stanu. Mam wrażenie, że przytoczone przeze mnie liczby, dotyczące operacji przewlekłych, nie pozwolą na skierowanie przeciwko mnie zarzutu, że wskazania do tych operacyj stawiałem lekkomyślnie.

Ostrożność we wskazaniach do operacji w przypadkach przewlekłych jest i z tego względu konieczna, że pomimo wszelkich postępów techniki operacyjnej, operacje te, jak każde inne, kryją w sobie niebezpieczeństwo powikłań, a nawet śmierci. Jakkolwiek bowiem wśród publiczności, a niestety i wielu lekarzy, usunięcie przewlekle chorego w. r. wchodzi za zabieg nieledwie że drobny, to jednak w piśmiennictwie ciągle są notowane zejścia śmiertelne, nawet przy tak pozornie niewinnych zabiegach. I myśmy nie zdołali się od tego uchronić. Zmarło nam bowiem wśród obu grup, pierwotnej i wtórnej, obejmujących 573 chorych, osób 4, co odpowiada 0.7% (jeden mężczyzna, 3 kobiety).

1. T. B. (mężcz.) lat 28, l. h. ch. 887 z r. 1928/9, operowany w 5 tygodni po silnym ataku. Klinicznie, poza bolesnością dołu biodrowego prawego, żadnych innych zmian nie stwierdzono. Zabieg (1/VI—29) bardzo trudny, napotkano jeszcze ropień sieci. Szew z pozostawieniem drenu. Przebieg początkowo dobry, od 6/VI wymioty przy t^0 normalnej. 8/VI prolapsus intestini; 10/VI tętno 112, wymioty, wzdęcie, język suchy, zatrzymanie wiatrów. 12/VI przy pogarszającym się stanie otwarto jelito Paquelin'em. Poprawa bardzo szybka. Niestety przetoka okazała się wysoką (pokarmy wychodzą po godzinie). 4/VII dokonano zabiegu — zresekowano 12 cm. jelita wraz z przetoką). Chory zmarł 7/VII wśród objawów zapalenia otrzewnej.

2. E. M. (kob.) lat 48, l. h. ch. 464) z r. 1924/25. Atak przed ½ rokiem. W klinice leżała 9 dni z powodu lekkiej anginy. Operacja (23/II—1925) łatwa, w. r. silnie zgrubiały, szczególnie na obwodzie, w świetle miazga kałowa i oxyuris vermic. Szew. Chora zmarła po dwóch dniach. Sekcja: obrzęk płuc, grasica duża, rostrzeń serca i zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego. Ograniczone zapalenie otrzewnej ropne w miednicy małej, obustronne ropienie jajników.

3. P. G. lat 19, l. h. ch. 571 z r. 1924/5. Atak ostry przed trzema tygodniami, badany przez lekarza, który skierował chorą do kliniki. Operacja 20/III 1925. W. r. silnie zgrubiały. Ektomja. Infekcja rany pooperacyjnej. Peritonitis. Chora zmarła po 9 dniach. Sekcja wykazała kikut dobrze zagojony.

4. I. L. lat 22, l. h. ch. 248 z r. 1928/9. Kilka przebytych ataków, ostatni przed 11 dniami. Przyjęta 17/II, oper. (22/II) łatwa, w. r. cały przyrośnięty do jelita ślepego. Zmarła po 14 dniach. Sekcja: Obrzęk płuc, ropne obustronne zapalenie migdałków, zapalenie otrzewnej ropne.

W pierwszym przypadku zejście śmiertelne spowodowane było ciężkością stanu anatomicznopatologicznego w związku z niedawno przebytem ostrem zapaleniem w. r. i wynikłemi z tego powodu powikłaniami. Odłożenie operacji na szereg jeszcze tygodni mogło takiemu wynikowi zapobiec. Jednakże klinicznie nie widzieliśmy podstaw do odłożenia operacji. U drugiej chorej przyczyny śmierci dopatruję się nie tyle w ograniczonym procesie zapalnym, mającym swe źródło prawdopodobnie w schorzeniu ginekologicznem, przebiegającem obok sprawy zapalnej w w. r., ile w podłożu konstytucjonalnem, którego anatomiczną cechą była obecność dużej grasicy. Trzeci i czwarty przypadek należy do rzędu tych nieszczęśliwych powikłań pooperacyjnych, których każdy chirurg się obawia, którym zapobiedz wszelkiemi dostępnemi środkami się stara, a które mimo najlepszej woli chirurga, choć nie często, jednak zawsze jeszcze pochłaniają swe ofiary. One to i im podobne, nie zawsze się kończące śmiercią, są powodem, dla którego nie ustajemy w pracy nad udoskonaleniem naszej aseptyki. Jedyną bowiem drogą do zmniejszenia śmiertelności w grupie operacji przewlekłych jest, poza bardzo sumienną oceną wskazań, przedewszystkiem udoskonalenie ogólnej i szczegółowej techniki operacyjnej, a więc: uśpienia, aseptyki i staranności w wykonaniu technicznem samego zabiegu operacyjnego.

Porównując zestawienia procentu śmiertelności, uzyskane z piśmiennictwa, otrzymujemy dane, odnoszące się do przewlekłego zapalenia w. r., leczonego operacyjnie uwidocznione na tablicy 20.

Powikłania po operacjach, wykonanych w okresie przewlekłym, które nie pociągnęły za sobą śmierci, zdarzały się częściej: 8 razy w ranie wytworzył się krwiak, który jednakże nie uległ zakażeniu; jeden z nich wystąpił u chorego, ciężkiego astmatyka, 4 inne u chorych, którzy przed zabiegiem stosowali w ciągu dłuższego czasu okłady ciepłe na brzuch. 2 razy w ranie wytworzył się naciek, który wessał się samoistnie. Zakażenie rany nastąpiło u 7 chorych, co odpowiada 1.2% obliczone na 569 chorych, którzy wyzdrowieli. Odsetek ten jest niższy od naszego własnego ogólnego odsetka 1.68, oznaczonego w roku 1926. Dwa razy chore zapadły w 6 i 8 dniu po operacji na anginę. Powikłania płucne o charakterze ostrym mieliśmy 8 razy (1 bronchitis, 5 zapaleń płuc jednostronnych, 2 zapalenia opłucnej, z czego jedno suche, drugie wysiękowe); ponadto u 3 chorych mężczyzn nastąpiło odświeżenie się starego procesu w szczytach; 2 razy spotkaliśmy zakrzepy żyły udowej (29-letni mężczyzna, i 35 letnia kobieta); raz jeden wreszcie niewytłómaczone porażenie koń-

czyny prawej *dolnej* u 33-letniej kobiety, operowanej — jak zresztą olbrzymia większość naszych chorych — w uśpieniu eterowem. Porażenie to po masażu i elektryzacji całkowicie ustąpiło. Razem tedy powikłania wystąpiły u 32 chorych t. j. w 5.5% (Clairmont—na 414 chorych powikłania u 35, co odpowiada przeszło 8%).

Przeciętny okres pobytu 32 chorych, u których wystąpiły powikłania, wynosił 23 dni, u 537 chorych bez powikłań 11.5 dni, u wszystkich przewlekłych 569 chorych, którzy klinikę opuścili wyleczeni — 12 dni.

Wykaz przypadków śmiertelnych i powikłanych nie pozwala tak lekko spoglądać na operacje „zimne", jak to często czyni mało uświadomiona publiczność. Tem silniej pragnę jeszcze raz podkreślić konieczność sumiennego rozpatrywania wskazań do operacji w okresie przewlekłym! Kończąc zwracam uwagę na to, że fakt, iż wśród przypadków przewlekłych mamy 461 chorych, którzy przebyli ostry stan zapalny w. r., rzuca nader wyraźne światło na to, że zarówno publiczność, jak i znaczna część lekarzy nie docenia ważności dokonywania operacji we wczesnych okresach ostrego zapalenia. Jakżeż bowiem inaczej staćby się mogło, że liczba operacji, wykonywanych na zimno, jest o tyle wyższa od liczby operacji, dokonanych w ostrem stadium. Znaczna część tych chorych powinna była być kierowana do chirurga w czasie ataku, a jeśli nie była, to jest to dowodem, że jeszcze zawsze nie doceniane jest niebezpieczeństwo, z jakiem jest połączona bierna obserwacja przebiegu ostrego zapalenia w. r., jak i nieznanem jest dobrodziejstwo i korzyści, płynące z operacji wczesnej we wczesnym okresie zapalenia w. r.

Streszczenie.

Sprawozdanie z 950 przypadków, operowanych w Klinice Chirurgicznej U. S. B. w Wilnie, z powodu ostrego lub przewlekłego zapalenia w. r. w czasie od 1.X 1922 do 31.VII 1930 r.

1. Stosunek ilościowy przypadków ostrych do przewlekłych wyrażał się liczbowo, jak 377:573 (39%:60.4%). U obu płci stosunek ten jest odmienny: u mężczyzn 49.6:50.4%, u kobiet 32.6%:67.4%.

2. Wśród przypadków ostrych obie płci są jednakowo reprezentowane z lekką przewagą mężczyzn (stosunek ilościowy mężczyzn do kobiet wynosi 193:184 = 51%:49%).

3. Wśród przypadków przewlekłych równowaga ilościowa obu płci jest zachowana we wszystkich okresach życia z wyjątkiem okre-

su między 15 a 30 rokiem życia, w którym zaznacza się ogromna przewaga kobiet.

4. Zapadalność obu płci jest, zdaniem autora, jednakowa.

5. Rozważania co do zapadalności w różnych okresach życiowych nie pozwalają na stanowcze wnioski wobec braku wiadomości statystycznych, odnoszących się do składu ludności terenu objętego działalnością Kliniki Wileńskiej. Można się domyślać, że zapadalność dzieci jest mniejsza, niż zapadalność wieku dojrzałego.

6. Na podstawie rozważań, odnoszących się do miejsca pochodzenia chorych, autor, przyjmując jednakową zapadalność ludności miejskiej i wiejskiej, dochodzi do wniosku, że na wsi wiele osób choruje, a prawdopodobnie i ginie na zapalenie w. r. z powodu braku uświadomienia i opieki lekarskiej.

7. Podział materjału:

I. Przypadki ostre 377 chorych, zmarło 22 osoby (5.8%). a) Zapalenie ostre w. r. w ograniczonem tego słowa znaczeniu: 285 chorych, zmarło osób 6 (2.1%). b) Nacieki okołowyrostkowe: 47 chorych, z nich operowano *wtórnie* 31 chorych; nie zmarł nikt. c) Ropnie ograniczone okołowyrostkowe: 18 chorych, zmarło 3 (16.5%). d) Ropne rozlane zapalenie otrzewnej: 27 chorych, zmarło 13 (48%).

II. Przypadki przewlekłe: 573 chorych, zmarło 4 (0.7%). a) Pierwotne zapalenie przewlekłe: 112 chorych. b) Wtórne zapalenie przewlekłe: 461 chorych.

8. Autor omawia obszernie poszczególne grupy.

Grupa I-a. Uzasadnienie wskazań do operacji wczesnej w grupie I-ej-a, przyczem autor uzasadnia konieczność operowania nietylko w 1 i 2 dobie, czyniąc wskazanie do operacji zależnem nie od ilości godzin, jakie upłynęły od początku choroby, ale od chwilowego stanu klinicznego i prawdopodobnego stanu anatomicznopatologicznego.

Rozpoznanie ostrego zapalenia w. r. jest zdaniem autora możliwe w ogromnej większości przypadków. Trudności powstają szczególnie u dzieci. Wskazania do operacji są u nich takie same, jak u dorosłych.

Autor nie jest bezwzględnym zwolennikiem szczelnego szwu powłok przy ostrych postaciach zapalenia w. r., przebiegających zwłaszcza z przedziurawieniem.

Pod względem techniczno-operacyjnym autor zaleca w stosownych przypadkach zaszycie otrzewnej i drenaż przestrzeni przedo-

trzewnowej, ograniczenie używania tak zwanych chustek osłaniających jamę brzuszną, wkładanych do tej jamy, wreszcie staranne zaopatrzenie kikuta.

Ilość powikłań pooperacyjnych rosła w miarę tego, im później chory poddawał się operacji.

Omówienie 6 wypadków śmierci.

Przeciętny okres leczenia chorych uzdrowionych wynosił 18 dni.

Grupa I-b. Nacieki okołowyrostkowe:

Autor zwraca uwagę na „utajone" nacieki, wyczuwalne tylko w uśpieniu ogólnem. Jest zwolennikiem postępowania konserwatywnego i wtórnej operacji po 6—8 tygodniach. Operacja wtórna jest bezwzględnie wskazana z uwagi na niebezpieczeństwo nawrotów. Wyjątkowo należy operować pomimo istnienia nacieku, gdy naciek mimo leczenia konserwatywnego nie wsysa się.

Grupa I-c. Ropnie okołowyrostkowe:

Autor wypowiada się za nacięciem ropni; usunięcie w. r. uważa za konieczne, ale w czasie późniejszym (½ roku po zagojeniu się pierwszej rany operacyjnej), a to z uwagi na możliwość nawrotu cierpienia. Przeciętny okres leczenia pooperacyjnego ropni wynosił 65 dni.

Grupa I-d. Rozlane zapalenie otrzewnej:

Z 27 chorych, 21 zachorowało w związku z pierwszym atakiem zapalenia w. r. Autor wypowiada się za leczeniem operacyjnem z usunięciem lub bez usuwania w. r.; jamę brzuszną osuszał, ranę tamponował.

Zmniejszenie śmiertelności uzyskać można przez usprawnienie techniki operacyjnej, a przedewszystkiem przez wczesne kierowanie chorych do operacji.

Grupa II-a. Autor przyjmuje istnienie t. zw. beznapadowego zapalenia przewlekłego w. r., wskazuje na trudności rozpoznawcze, konieczność obserwacji, która pozwala ustalić wskazanie. U ⅓ tych chorych zmian makroskopowych w w. r. nie stwierdzono.

Grupa II-b. Autor uznaje wskazania do operacji w tej grupie; ponieważ jednak 9% tych chorych nie okazywało makroskopowych zmian w w. r., przeto autor podkreśla konieczność ostrożnej oceny wskazań operacyjnych. Zmniejszenie śmiertelności nastąpić może drogą usprawnienia aseptyki i techniki uśpienia i operacji.

Przeciętny okres pobytu chorych po operacji w okresie przewlekłym wynosił 12 dni (obliczone z obydwu grup).

Spis tablic.

Piśmiennictwo.

1. Ashhurst. The mortality in append. Ann. of surg. T. 85, Nr, 1, str. 89 — 91, 1927. 2. Bancroft F. W. Acute append. Surg. Clin. N. Am. T. 8; ref. Zentralorgan f. Chir. T. 45, str. 220. 3. Bartels C. D. 900 Fälle von Appendicitis. ref. Zlorg. f. Chir. T. 48, str. 253. 4. Bastianelli Pietro· Appendicectomia a qualunque stadio. ref. Zlorg. f. Chir. T. 21, str. 364. 5. Beekmann F. Acute appendicitis in childhood. Ann. of. surg. T. 79, 1924, ref. Zlorg. T. 28, str. 69; ref. Zorg. T. 30, str. 935, 1925. 6. Birgfeld. Zur Appendectomie im intermediärem Stadium. Zentralblatt f. Chir. 1928, str. 2928. 7. Bolling R. Acute appendicitis in children. Ref. Zorg. T. 30, str. 408, 1925.

8. Bruttin Marco. Traitement de l'appendicite aigue á'l'hôpital cantonal de Lausanne. Rev. med. de la Suisse rom. T. 47 Nr. 9, 1927. Ref. Zorg. f. Chir. T. 41, str. 329. 9. Cameron: Appendicites. Ref. Zorg. f. Chir. T. 50, str. 762. 10. Clairmont P. u. Meyer M. Erfahrungen über die Behandlung der Appendicitis. Acta scand. chir. T. 60, 1926. 11. Christmann F. Grundsätzliche Operation bei der ac. App. Semona méd. 1929, I. Ref. Zorg. T. 47, str. 358. 12. Deaver J. Appendiceal peritonitis. Surgery etc. 47, 401. 13. Deaver J. a. Ravdin. End-results of five hundred cases of chr. append. Arch. of. surg. T. 6, 1, str. 31, 1923. 14. Demjanovich K. Ref Zorg. T. 36, str. 831, 1927. 15. Dewes. Über die Ergebnisse der operativen Behandlung von 103 appendizitischen Abscessen. Bruns Beitr. z. kl. Chir. T. 125, zesz. 3, str. 581, 1922. 16. Dracinskaja. Zur. Beh. der ac. App. Ref. Zorg. f. Chir. T. 46, str. 741, 1929. 17. Edberg E. Experiences of app. in childhood. Acta chir. scand. T. 60, str. 397, 1926. 18. Eliason a. Fergusson. Mortality factors in acute app. Ann. of surg. T. 88, Nr. 1, str. 65. Ref. Zorg. T. 43, str. 713, 1928. 19. Elkin J. Pathol. Histologie der ak. App. in allen Stadien. Vestn. chir. zesz. 39, str. 102, 1928. Ref. Zorg. T. 46, str. 141. 20. Fall Ch. i Brakeley E. App. in children. Surg. clin. N. Am. 1928, T. 8, str. 1193. Ref. Zorg. f. Chir. T. 45, str. 45. 21. Fedorowicz K. N. Ref. Zorg. f. Chir. T. 27, str. 228. 22. Field M. Observations on one thousand appendectomies. Ref. Zorg. f. Chir. T. 34, str. 100. 23. Förster W. Eine Blinddarmoperationsstatistik. Zentralbl. f. Chir. 1928, str. 3075. 24. Gaceciladze. Ref. Zorg. f. Chir. T. 38, str. 658. 25. Gander G. Sept cents opérations d'appendicite. Ref. Zorg. T. 43, 1928. 26. Gerlock J. Appendectomy. Annals of surg. T. 89, str. 282, 1929. 27. Gerstley. App. in children. Ref. Zorg. f. Ch. T. 50, str. 848. 28. Gilels W. Wartość kliniczna badania krwi metodą Schillinga w ostrem zapaleniu w. r. P. Przegl. chir. T. VIII, str. 311. 29. Graffaguino P. Acute appendicitis a surgical problem. New Orl. med. surg. journ. 75, Nr. 6; 1922. Ref, Zorg. f. Chir. T. 21, str. 364. 30. Grossau E. Treatment of acute app. ref. Zorg. f. Chir. T. 50, str. 849. 31. Guerry. A study of the mortality in append. Ann. of surg. 84, str. 283, 1926. 32. Haberer H. V. Die chronische Appendicitis vom Standpunkte des Chirurgen. Verh. d. Ges. f. Verd. u. Stoffw - Krht. Ref. Zorg. f. Chir. T. 35, str. 767, 1926. 33. Holeczy E. Sborn. lek. 1920, str. 197. 34. Holst, Behandlung d. ac. Blinddarmentzündung. Ref. Zorg. f. Chir. T. 40, str. 801, 1927. 35. Hotz G. Zur Beh. d. ak. App. Schw. med. Wochenschr. 56, Nr. 1, str. 8, 1926. 36. Jakobovici. Die sofort. Oper. bei der ak. App. Ref. Zorg. f. Chir. T. 19, str. 341. 37. Jungbluth J. Über Indikationem zur Operation der. ak. Append. Zentralbl. f. Chir. 57, Nr. 11, str. 653. 38. Jurasz Ant. O ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego. Odbitka z Pamiętnika I kursu dokszt. dla lek. w Ciechocinku 1928. 39. Kallas H. Erfahrungen über 442 chirurg. behand. 'Appfälle. Ref. Zorg. f. Ch. T. 29, str. 403. 40. Kelley Th. Acute appendicitis in children. Illin. med. journ. T' 43, zesz. 6, 1923. Ref. Zorg. f. Ch. T. 24, str. 470. 41. König Fritz. Über Indikationen zur Operation der akuten App. Zentralbl. f. Chir. 1930, str. 1074. 42. Küttner H. Pseudoappendicitis acuta. D. m. W. 1929, str. 1803. 43. Küttner H. Pseudoappendicitis acuta. I. D. m. W. 1929. str. 1769—1770. 44. Łapiński W. Przebieg i leczenie zapalenia w. r. u dzieci. Med. warsz. Nr. 3 (odczyt wygłoszony 27. IX. 1929 w sekcji pedjatr. XIII Zj. Lek.

i Przyr. w Wilnie). 45. Lieck E. Über die chronisch - rezidivierende Appendicitis. Arch. f. kl. Chir. T. 125, z. 3, str. 597 — 611, 1923. 46. Litchfield H. a. Dembo. Acute abdominal conditions in children. Arch. of pediatr. T. 38, Nr. 12, str. 747, 1921. Ref. Zorg. f. Chir. T. 18, 1922. 47. Livingston E. Ref. Zorg. f. Chir. T. 37, str. 277, 1926. 48. Marsch. Erfahrungen u. Resultate an 9000 Appendectomien. Bruns Beiträge T. 126, zesz. 1, str. 67, 1922. 49. Marta. Studio statistica sulla appendicite. Ref. Zorg. f. Chir. T. 39, str. 374. 50. Matsuo. Zur Statistik von über 1500 App - operationen etc. Ref. Zorg. f. Chir. T. 31, str. 247. 51. Melchior E. Zur Beurteilung der anfallsfreien chron. Append. Ther. d. Geg. 66, zesz. 5, str. 250, 1925. 52. Mühsam R. Frühdiagnose u. Frühoperation der Appendicitis. D. m. Woch. 51, Nr. 21, str. 855, 1925. 53. Müller u. Ravdin. Acute appendicitis in children. Ref. Zorg. f. Chir. T. 29, str. 401. 54. Naegeli Th. Ist nach Eröffnung eines appendicitischen Abscesses die sekundäre App - ectomie angezeigt? Schweiz. med. Woch. 1929. Ref. Zorg. f. Ch. T. 46, str. 220. 55. Nehrkorn. App - operationen im Kindesalter. Arch. f. Kl. Ch. T. 144, zesz. 3/4, str. 559, 1927. 56. Nettelblad. Erfahrungen über App. Ref. Zorg. f. Chir. T. 46, str. 40, 1929. 57. Neumann B. Russkaja Klin. I. Nr. 4, str. 505—571, 1924. 58. Nyström Gunnar. Über die Beteiligung des Geschlechtes an der Morbidität der Appendicitis. Acta chir. scand. T. 52, str. 33 — 44, 1920. 59. Tenże. Die Entwicklung der Appendizitischirurgie in Schweden. Acta chir. scand. T. 52, str. 1—32, 1920. 60. Odincow. App. in Beziehung zur Funktion des W - forts. Novaja Chir. T. VI, str. 234, 1928. Ref. Zorg. T. 46, str. 42. 61. Orłowski W. W sprawie wyczuwalności w. r. Przegl. lek. R. 49, Nr. 44, 1910. 62. Ostrowski Wład. Leczenie chorych w oddziale chir. II Szpitala Dziec. Jezus w r. 1928. P. Prz. Chir. T. VIII. str. 474. 63. Pamiętnik XVI Zjazdu Chir. Polskich w Warszawie, 1910. 64. Payr E. Über die sog. primär - chronische, klinisch anfallsfreie Append. D. Z. f. Ch. T. 200, str. 307 — 363, 1927. 65. Petrén G. Über die Operationsindikationen bei palpabler Appendicitisresistenz. Chirurg I, str. 945, 1929. 66. Tenże. Über die Operationsindikationen bei palpabler Appendicitisresistenz Acta scand. chir. T. 65, zesz. 5, 67. Quain a. Waldschmidt. Akute appendicitis. Arch. of surg. T. 16, Nr. 4, str. 868, 1926. 68. Radliński Ż. Stanowisko kliniki II. U. W. w sprawie zapalenia w. r. P. Przegl. Chir. T. I, zesz. 4, str. 60, 1922. 69. Rausche C. Über die Notwendigkeit der sekundären Appendektomie bei perit. Absc. D. Z. f. Ch. T. 199, str. 347, 1926. 70. Ravdin. Clinic on ac. app. Ref. Zorg. f. Ch. T. 30, str. 828, 1925. 71. Rayner. The treatment of acute appendicitis. Brit. med. journ. Nr. 35/2, str. 706, 1928. Ref. Zorg. f. Ch. T. 43, str. 284, 1928. 72. Rehn. Die chirurg. Behandlung der akuten App. Arch. f. Kl. Ch. 115, 1921. 73. Resche K. Zur Behandl. der allg. freien Appendixperitonitis. Arch. f. Kl. Ch. T. 143, zesz. 3/4, str. 533—551, 1926. 74. Reschke. Rezidive nach appendizitischen Abscessen, Med. Kl. 1924, str. 174. 75. Tenże. Zur Behandlung der Appendicitis im Intermedär und Spätstadium. D. Z. f. Ch. T. 197, str. 180, 1926. 76. Rosanov. Ref. Zorg. f. Ch. T. 42, str. 56 i T. 45, str. 827. 77. Schär W. Über Todesursachen bei App. Bruns'Beitr. T. 137, str. 310, 1926. 78. Schwarz N. Über akute Append. im Kindesalter. Vrac. Gaz. 1929, str. 291. 79. Schück Fr. Spätresultate beim operierten appendicitischem Abscess. Arch. f. Kl. Chir. T. 144, str. 115, 1927. Schmidt Walter. Zur Frage der Behandlung des perityphl.

Absc. Diss. Erlangen. Ref. Zorg. f. Ch. T. 38, str. 50. 81. Seeger St. Appendicitis in infancy. Surg., gyn. a obst. T. 42, ref. Zorg. T. 35, str. 402, 1926. 82. Short A. R. Clinical lectures on append. Lancet T. 208, ref. Zorg. f. Ch. T. 31, str. 314. 83. Siversten i Dahlstrom. Acute suppurative appendicitis. Ref Zorg. f. Ch. T. 40, str. 226. 84. Sokołov. Zur Frage über die akute App. Ref. Zorg. f. Ch. T. 46, str. 841, 1929. 85. Stanley. Eight hundred consecutive operations for append. Brit. med. J. 1930, str. 483, ref. Zorg. f. Ch. T. 50, str. 340. 86. Steinfeld. Ergebnisse der Behandlung von 1000 App-fällen. Eesti Arst T. 7, str. 448. Zef. Zorg. T. 46, str. 141. 1929. 87. Strelkov. 545 Appendectomij. Nov. chir. Arch. 1930, str. 115. 88. Szerszyński. O zaburzeniach nerwowych w ścianie brzusznej w zapaleniu w. r. P. Gaz. Lek. 1922, Nr. 42. 89. Tonenberg L. O zaszywaniu doszczętnem powłok brzusznych w ropnem zapaleniu otrzewnej. P. Przegl. Chir. T. VI, zesz. 2, str. 213, 1927. 90. Troickij N. Deuerresultate der Operation bei der chr. App. Ref. Zorg. f. Ch. T. 47, str. 200, 1929. 91. Truesdell E. The surgical treatment of ac. append. Annals of Surg. T. 84, Nr. 1, str. 104, 1927. 92. Wasilenko. Russk. Klin. 8, 1927. Ref. Zorg. f. Ch. T. 45, str. 223. 93. Witkowski. O technice operacyjnej wycięcia w r. P. Przegl. Chir. T. III, zesz. 1, str. 130, 1923.

Zusammenfassung.

Bericht über 950 Appendicitisfälle, welche in der chirurgischen Universitätsklinik in Wilno in der Zeit vom 1.X. 1922 bis 31.VII. 1930 behandelt wurden.

1. Das Zahlenverhältnis der akuten zu den chronischen Fällen war im allgemeinen 377:573 d. i. 39,6:60,4%; beim männlichen Geschlecht 49,6:50,4%, beim weiblichen 32,6:67,4%.

2. Unter den akuten Fällen sind beide Geschlechter gleich beteiligt mit einem geringen Uebergewicht des männlichen Geschlechtes (193 Männer gegenüber 184 Frauen d. i. 51:49%).

3. Unter den chronischen Fällen sind beide Geschlechter in allen Altersstufen gleich beteiligt, ausser der Stufe zwischen dem 15 und 30 Lebensjahr, in welcher ein starkes Uebergewicht des weiblichen Geschlechtes zu beobachten ist.

4. Die Morbidität beider Geschlechter ist nach Ansicht des Verfassers gleich.

5. Betrachtungen über die Morbidität der einzelnen Altersstufen erlauben keinen bindenden Schluss mangels einer Statistik der Bevölkerung in der Wojewodschaft Wilno. Man darf vermuten, dass die Morbidität des Kindesalters geringer ist, als die der Erwachsenen.

6. Betrachtungen über den Wohnort der Kranken führen den

Verfasser zum Schluss, dass unter der ländlichen Bevölkerung viele Personen an einer Wurmfortsatzentzündung erkranken und wahrscheinlich auch sterben, ohne einen ärztlichen Rat einzuholen.

7. Einteilung des Materials:

I. Akute Fälle — 377 Kranke, davon 22 gestorben d. i. 5,8%.

a) App. acuta im strengeren Sinne=285 Kranke, gest. 6, d. i. 2,1%.

b) Periappendiculäres Infiltrat—47 Kranke, gest. 0.

c) Abgekapselte periapp. Abscesse — 18 Kranke, gestorben 3, d. i. 16,5%.

d) Allgemeine fortschreitende Bauchfellentzündung — 27 Kranke, gestorben 13, d. i. 48%.

II. Chronische Fälle: 573 Kranke, gestorben 4, d. i. 0,7%.

a) Primäre chronische Entz. 112 Kranke.

b) Sekundäre chron. Entz. 461 Kranke.

8. Besprechung der einzelnen Gruppen.

Gruppe I. a) Befürwortung der Frühoperation. Verf. steht auf dem Standpunkt, dass Fälle, welche am 3, 4 Tag oder später eingeliefert werden, ebenfalls unverzüglich operiert werden sollen, sofern sie noch nicht in die Gruppe b) oder c) eingereiht werden können.

Die Frühdiagnose ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht schwer zu stellen, Schwierigkeiten bestehen jedenfalls ziemlich oft bei Kindern; die Indicationen zum operativen Eingreifen bei den Kindern sind dieselben wie bei Erwachsenen.

Verf. ist kein Anhänger einer grundsätzlichen, exakten Bauchnaht bei akuten Wfentzündungen, insbesondere in den Fällen mit einer Perforation.

In technischer Hinsicht befürwortet Verf. in geeigneten Fällen die Peritonealnaht mit Drainage des praeperitonealen Raumes, ferner eine Zurückhaltung in der Verwendung von Bauchtüchern, endlich eine sehr sorgfältige Behandlung des Stumpfes.

Die Zahl der Komplikationen war desto grösser, je später der Kranke eingeliefert wurde.

Analyse der Todesfälle.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer der geheilten Kranken betrug 18 Tage.

Gruppe I. b) Periappendikuläre Injitrate.

Verf. macht aufmerksam auf die, wegen der im Uebergangsstadium noch bestehenden Muskelspannung, nicht fühlbaren Infiltrate, die nur in Narkose festgestellt werden können. Befürwortet bei den Infiltraten ein konservatives Vorgehen mit Anschluss einer sekundären Operation

nach Aufsaugung des Infiltrates (circa 6—10 Wochen). Die sekundäre Operation ist absolut indiziert wegen der oft vorkommenden Rezidiven. Ausnahmsweise soll primär operiert werden, wenn das Infiltrat keine Tendenz zum Spontanen Rückgang zeigt.

Gruppe I. c) Periappendikuläre, abgekapselte Abscesse.

Verf. befürwortet eine Abscessinzision mit sekundärer Appendektomie. Die Möglichkeit einer Rezidive nach einem Abscess wird an Hand der einschlägigen Fälle hervorgehoben. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 65 Tage.

Gruppe I. d) Allgemeine fortschreitende Bauchfellentzündung: 21 von den 27 beobachteten Fällen erkrankte in Verbindung mit dem ersten akuten Anfall der W. f. s. entzündung. Die Fälle sind operativ zu behandeln mit oder ohne gleichzeitiger Appendectomie. Verf. bediente sich der Trockenbehandlung und Drainage der Bauchhöhle (resp. Tamponade).

Eine Verminderung der Mortalitätsziffer ist erstens durch grundsätzliche Frühoperation, zweitens durch Verbesserung der Operatonstechnik zu erreichen.

Gruppe II. a) Verf. spricht Wort für das Bestehen einer anfallsfreien chronischen Appendicitis, betont jedoch die Schwierigkeiten der Diagnose dieser Erkrankung, die Notwendigkeit einer längeren Beobachtung, welche allein im Stande ist eine Indikation zum operativen Vorgehen festzustellen. Bei 1/3 der Fälle wurden keine Veränderungen im Wurmfortsatz festgesellt.

Gruppe II. b) Eine sekudäre chronische Appendicitis gibt eine Indikation zur Operation ab. Da jedoch in 9% der als chr. sec. App. diagnosticierten Fälle keine Veränderungen im W — forsatz festgestellt werden konnten, wird die Notwendigkeit einer vorsichtigen Beurteilung der Operationsindikationen betont.

Eine Verminderung der immer noch bestehenden Operationsmortalität bei einer chr. App. ist nur auf dem Wege einer Verbesserung der Aseptik, der Narkose- und Operationstechnik zu erreichen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer der geheilten Kranken der beiden letzten Gruppen betrug 12 Tage.



Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik Kliniki Prof. Dr. *Jan Szmurło.*

Badania nad odruchami gardłowemi.

Dr. BENEDYKT DYLEWSKI.
St. asystent Kliniki.

WSTĘP.

Celem niniejszej pracy było przeprowadzenie studjów nad odruchami gardłowemi dla ustalenia czynników, od których te odruchy zależą, oraz wyszukania łatwych, prostych sposobów zmniejszania odruchów gardłowych, przedstawiających największą przeszkodę w badaniu gardła i krtani, jako też i w wykonywaniu zabiegów na tych narządach.

W podręcznikach laryngologji znajdujemy wprawdzie dział o trudnościach, napotykanych w badaniu krtani, oraz wskazówki co do ich przezwyciężenia, wszystkie te wskazówki sprowadzają się jednak w rzeczywistości do opanowania techniki badania, by zdążyć obejrzeć krtań w przerwach między odruchami. Jedynie *Szmurło* podkreśla potrzebę dalszych badań nad odruchami gardłowemi i wspomina o różnych sposobach oglądania krtani. Mniej lub więcej pewne sposoby zmniejszania wrażliwości gardła, poza sposobem miejscowego znieczulania błony śluzowej gardła, nie są dotychczas znane. W większości przypadków nie usuwamy przeszkód w badaniu gardła i krtani, ale je tylko omijamy, wskutek małej znajomości fizjologji odruchów gardłowych.

Według ogólnie przyjętych zapatrywań (*Collet, Albrecht, Seiferth* i in.) przyczyna wzmożonych odruchów gardła leży w miejscowej nadwrażliwości śluzówki (u alkoholików, palaczy, neurasteników, zawodowych mówców, w stanach zapalnych gardła i krtani i. t. p.), oraz w ogólnej wrażliwości układu nerwowego. Dlatego też z przyczynowych środków do zwalczania odruchów jest szeroko zalecane przyzwyczajenie chorego do badania, uspokojenie go, odwrócenie jego uwagi od aktu badania. Dla odwrócenia uwagi radzą choremu głęboko i spokojnie oddychać. (*Albrecht, Collet, Pieniążek, Seiferth*). *Collet* i *Pieniążek* radzą też łączyć podczas oglądania krtani głębokie oddychanie z fonacją.

Odruchy gardłowe zajmowały uwagę wielu badaczy głównie jako objaw pewnych schorzeń nerwowych. Brak odruchów zwykle się wspomina w związku z histerją. *Henneberg* opisał odruch sciskania ust podczas drażnienia podniebienia miękkiego w przypadkach encephalomalacji. *Henel* stwierdził ten odruch w porażeniu rzekomo—opuszkowem. Znaczna liczba prac została poświęcona badaniu odruchu kaszlowego pochodzenia gardłowego, wskutek schorzenia śluzówki gardła, migdałków i t. p. (*Ferreri*, *Jessen*, *Bautarel*, *Feldstein*, *Jackson* i in.). Były również przeprowadzane porównawcze badania wrażliwości na różne podniety poszczególnych części sluzówki gardła (*Schreier*, *Hans*, *Strughold*, *Zanni*, *Kahn*, *Pommerence* i in.). Dotychczas jednak nie poświęcono większej uwagi badaniu przyczyn, od których zależy nasilenie odruchów gardłowych, wywołanych z jednakowych miejsc śluzówki gardła, jako też wyszukaniu prócz znieczulania gardła, innych sposobów zmniejszenia odruchów gardłowych. Nasza praca jest próbą wyświetlenia tych ważnych spraw, mających znaczenie praktyczne i teoretyczne.

Zależność odruchów gardłowych od zmian anatomicznych i patologicznych górnych dróg oddechowych.

Zaczęliśmy przeprowadzać badania celem ustalenia częstości występowania i stopnia nasilenia odruchów gardłowych podczas zwykłego, pośredniego oglądania krtani zapomocą lusterka, oraz celem wyjaśnienia, w jakim stopniu te odruchy zależą od zmian anatomicznych i patologicznych nosa, gardła i krtani, jako też od różnych sposobów pośredniego oglądania krtani. Ogólnie używany jest dotychczas sposób wziernikowania krtani, zapomocą trzymania wyciągniętego, zawiniętego gazą języka. *Pollak* zaproponował jako bardziej higjeniczny i w zupełności zastępujący dawny sposób badanie krtani zapomocą uciskania języka szpadlem, jak przy oglądaniu gardła.

W naszych badaniach oglądaliśmy krtań czterema sposobami: 1) Przyciskając język szpadlem (sposób *Pollaka*), 2) Wyciągając język po owinięciu go gazą, 3) Przy swobodnie jaknajdalej wyciągniętym przez samego chorego języku bez przytrzymywania go gazą, 4) Zupełnie nie wyciągając języka.

W protokóle badań notowaliśmy: 1) Stan przegrody nosowej i śluzówki nosa, 2) Stan śluzówki gardła, 3) Stan migdałków podnie-

biennych, 4) Stan migdałków językowych, 5) Stan, wielkość i kształt nagłośni, 6) Stan, wielkość i kształt krtani. Prócz tego zapisywaliśmy przy każdym sposobie badania krtani stopień wywoływanych odruchów, oraz jaką część krtani daje się przytem obejrzeć. Badania staraliśmy się przeprowadzić w jednakowych warunkach o jednej porze dnia i w tym samym pokoju.

Odruchy notowaliśmy jako *słabe*, gdy w przerwach między odruchami było co najmniej kilka równych ruchów oddechowych w czasie których można było dokładnie oglądać krtań. Za *żywe* uważaliśmy odruchy, które pozwalały tylko chwilami zajrzeć do krtani.

Dla ułatwienia kontroli wyników badania podzieliliśmy całą krtań na pięć części, poczynając od tyłu, przyczem za pierwszą część uważaliśmy nalewki.

Zbadaliśmy ogółem krtań u 700 osób. Wyżej podany schemat został ustalony podczas badania pierwszych 100 osób i dlatego nasza statystyka będzie obejmowała 600 systematycznie, jednakowo zbadanych osób (340 mężczyzn i 260 kobiet). Chorych bez odruchów, pozwalających przez długi czas oglądać dokładnie krtań, było 123 (t. zn. 19%), ze słabemi odruchami 280 (47%), i żywemi odruchami 197 (34%). Podział chorych według płci i wieku przedstawia się jak następuje: *)

Tablica Nr. 1.

	Odruchy gardłowe zniesione	Odruchy gardłowe słabe	Odruchy gardłowe żywe
Wszystkich przypadków . . .	123 (19%)	280 (47%)	197 (34%)
Mężczyzn	67	160	113
Kobiet	56	120	84
Wiek:			
1 — 20 lat	20 (13%)	72 (45%)	67 (42%)
21 — 40 „	80 (22%)	163 (46%)	115 (32%)
41 — 70 „	23 (25%)	45 (48%)	25 (27%)

*) Odsetki podajemy w zaokrągleniu do liczb całych.

Widzimy, że najliczniejszą grupę stanowią ludzie ze słabemi odruchami, które należy uważać za normalny odczyn obronny ustroju przeciw szkodliwym czynnikom zewnętrznym. Znacznie mniej jest ludzi ze wzmożonemi odruchami i najmniej bez odruchów. Odsetek kobiet i mężczyzn w każdej z tych grup jest prawie jednakowy, co nie zgadza się z obserwacjami *Verneta*, który uważa, że żywe odruchy gardłowe częściej występują u kobiet, niż u mężczyzn.

W wieku do 20 lat spotykamy najwięcej osób ze wzmożonemi odruchami gardłowemi, co da się objaśnić albo skutkiem nadmiernych zdolności obronnych ustroju, albo tem, że w tym okresie narządy oddychania i trawienia są najbardziej zagrożone i potrzebują obrony w postaci odruchów gardłowych. Po 20 roku życia liczba osób ze wzmożonemi odruchami stale się zmniejsza. W miarę starzenia się człowiek traci obronną zdolność reagowania zapomocą wzmożonych odruchów i liczba osób z żywemi odruchami zmniejsza się na korzyść grupy z zupełnie zniesionemi odruchami. Te dane zgadzają się z obserwacjami *Adolfa Croce*, który stwierdzał u zdrowych ludzi odruch gardłowy zawsze dość żywy, słabnący jednak wyraźnie z wiekiem.

Według zajęcia podział chorych przedstawia się następująco:

Tablica Nr. 2.

	Odruchy zniesione	Odruchy słabe	Odruchy żywe
Ciężka praca fizyczna (rolnicy, robotnicy, żołnierze)	45 (21%)	109 (51%)	62 (28%)
Lekka praca fizyczna (zajęcie domowe)	42 (22%)	80 (45%)	57 (33%)
Praca umysłowa (inteligencja, uczniowie)	36 (18%)	91 (44%)	78 (38%)

Największy odsetek żywych odruchów i najmniejszy — słabych dają osobniki pracujący umysłowo. Najrzadziej żywe odruchy wykazują ludzie ciężko fizycznie pracujący. Widoczne jest z tego, że w powstawaniu wzmożonych odruchów gardłowych niemałą rolę odgrywa praca umysłowa.

Związek z odruchami budowy anatomicznej nosa, gardła i krtani ilustruje następująca tablica:

Tablica Nr. 3.

	Odruchy zniesione	Odruchy słabe	Odruchy żywe
Liczba przypadków	123	280	197
Krtań duża, normalna	105 (27%)	181 (46%)	110 (27%)
„ zmniejszona, niedorozwinięta	18 (14%)	99 (44%)	87 (42%)
Nagłośnia normalna	99 (24%)	180 (43%)	140 (33%)
„ zmniejszona, niedorozwinięta . .	24 (12%)	100 (55%)	58 (33%)
Podniebienie płaskie	67 (21%)	154 (47%)	105 (32%)
„ średnie	39 (32%)	46 (38%)	36 (30%)
„ wysokie	17 (11%)	80 (52%)	56 (37%)
Przegroda nosowa prosta . .	61 (19%)	160 (50%)	98 (31%)
Skrzywienie małego stopnia .	43 (25%)	74 (43%)	56 (32%)
„ dużego stopnia .	19 (18%)	46 (43%)	41 (39%)

Liczba dużych, normalnie wykształconych krtani spotyka się jednakowo często tak w grupie bez odruchów, jak i w grupie z żywemi odruchami. Mała zaś krtań daje się stwierdzić 3 razy częściej u osób z żywemi odruchami, niż u ludzi bez odruchów. Oprócz

budowy krtani, kształt nagłośni również wpływa na stopień odruchów, 33% niedorozwiniętych nagłośni było w grupie z żywemi odruchami gardłowemi, wówczas gdy w grupie bez odruchów liczba małych, spłaszczonych nagłośni wynosiła tylko 12%. Wysokie, gotyckie podniebienie spotykaliśmy przeszło dwa razy częściej u osób z żywemi odruchami, niż w grupie bez odruchów. Przegroda nosowa mniej więcej w połowie wszystkich przypadków była prosta. Skrzywienia przegrody, zwłaszcza znacznego stopnia, wywierają wyraźny wpływ na nasilenie odruchów gardłowych.

Z tych zestawień wnioskujemy, że niedorozwój lub nieprawidłowy rozwój narządów, służących w pierwszym rzędzie do oddychania — nosa, gardła, a zwłaszcza krtani, ma wielki wpływ na wzmożenie odruchów gardłowych. Widoczna jest prosta zależność między normalnym stanem odruchów a oddychaniem, co dotychczas nie było dostatecznie uwzględnione. W dostępnem dla nas piśmiennictwie nie znaleźliśmy prac, które zwróciłyby uwagę na wspomniany wyżej związek anatomicznych zmian narządów górnych dróg oddechowych z odruchami gardłowemi.

Istnieje również ścisła zależność odruchów gardłowych od zmian patologicznych tych narządów.

Tablica Nr. 4.

	Odruchy gardłowe zniesione	Odruchy gardłowe słabe	Odruchy gardłowe żywe
Migdałki podniebienne			
duże.	17 (14%)	43 (34%)	65 (52%)
średnie	15 (12%)	67 (57%)	36 (31%)
małe	91 (29%)	166 (44%)	96 (27%)
brak.	—	4	—
Migdałki językowe			
powiększone	56 (18%)	142 (46%)	113 (36%)
małe.	67 (23%)	138 (47%)	86 (30%)

	Odruchy gardłowe zniesione	Odruchy gardłowe słabe	Odruchy gardłowe żywe
Śluzówka gardła			
normalna	57 (25%)	146 (63%)	29 (12%)
zmieniona (rozpulchniona, zaczerwieniona, przerośnięta i t. d.)	66 (18%)	135 (38%)	157 (44%)
Śluzówka nosa			
normalna	106 (21%)	230 (46%)	168 (33%)
zmieniona	17 (18%)	50 (52%)	29 (30%)

52% osób z przerośniętemi migdałkami podniebiennemi wykazują żywe odruchy gardłowe, w grupie zaś bez odruchów mamy tylko 14% osób z dużemi migdałkami podniebiennemi. Powiększone migdałki językowe również najczęściej idą w parze ze wzmożonemi odruchami gardłowemi.

Niezaprzeczalny związek daje się stwierdzić pomiędzy stopniem odruchów, a stanem błony śluzowej gardła. 44% osób z żywemi odruchami mają chorobowo zmienioną śluzówkę gardła. Ludzie zaś z normalną błoną śluzową gardła, wykazują żywe odruchy tylko w 12%. Z poszczególnych postaci zmienionej błony śluzowej gardła rozpulchnienie i zaczerwienienie jej najczęściej szło w parze ze wzmożonemi odruchami, blada zaś śluzówka zwykle wskazywała na osłabione odruchy gardłowe. Przekrwioną, przerośniętą śluzówkę nosa spotykaliśmy przeważnie w przypadkach z żywemi odruchami. Te spostrzeżenia znajdują swe potwierdzenie, jak zobaczymy niżej, w łagodzącym wpływie letnich wziewań na odruchy gardłowe.

W szeregu przypadków badaliśmy stan odruchów u osób przed i po operacjach w nosie i gardle. W przeważającej liczbie tych przypadków zauważyliśmy wyraźne osłabienie, lub nawet często zniesienie żywych przedtem odruchów gardłowych tak w pierwsze dni, jak i po dłuższym czasie po zabiegach. Osłabienie odruchów w dłuższy czas po operacji zwykle odpowiadało powrotowi do normalnego

stanu błony śluzowej nosa i gardła. Zmniejszenie się zaś odruchów w pierwsze dni po zabiegach wskazuje na osłabienie wskutek operacji wrażliwości zakończeń nerwowych nietylko w miejscu zabiegu, ale i w częściach sąsiednich. Spostrzeżenia nasze wskazują, że dotykanie miejsca operacji w nosie i gardle zwykle wywołuje tylko uczucie bólu, a nie odruch w postaci kaszlu, dławienia, wymiotów, lub kichania, jak to było przed operacją. Wpływ nienormalnego stanu błony śluzowej gardła i migdałków na odruchy gardłowe, aczkolwiek już znany, jednakże był dotychczas omawiany przeważnie tylko w związku z wywoływanym odruchem kaszlowym (*Ferreri, Jessen* i inni), a nie z dławieniem. Ten wpływ może być tłumaczony odruchowo występującem zaburzeniem oddychania wskutek zmian w nosie, gardle i krtani. *Tatum, Tschałusow* ustalili zależność stanu śluzówki nosa od oddychania. Sztucznie wywołana asfiksja powoduje zwężenie naczyń śluzówki nosa.

Zależność odruchów gardłowych od różnych sposobów badania krtani.

Wspomnieliśmy, że oglądaliśmy krtań czterema sposobami. Przyjrzyjmy się teraz, który z tych sposobów jest najlepszy, najmniej wywołuje odruchy i pozwala obejrzeć największą część krtani, oraz w jakiej mierze odruchy przeszkadzają w oglądaniu krtani. W ogromnej większości badanych przypadków (96%) przy wszystkich wspomnianych sposobach badania krtani, odruchy były jednakowego nasilenia. Tylko w 4% (30 przypadków) stopień odruchów zależał od sposobu badania. Możemy więc przyjąć, że praktycznie odruchy gardłowe prawie nie zależą od różnych sposobów badania krtani. Co się tyczy możności obejrzenia różnemi sposobami największej części krtani, to w 85% przypadków grupy bez odruchów, w 67% grupy ze słabemi odruchami i w 59% przypadków grupy z żywemi odruchami każdy z używanych sposobów pozwalał obejrzeć jednakową część krtani. W reszcie zaś przypadków każdej grupy jedne sposoby mają pewną przewagę nad innemi, przyczem w tych przypadkach stary, dawniej używany sposób badania krtani z trzymaniem w palcach wyciągniętego i owiniętego w gazę, lub chusteczkę języka, dawał najlepsze wyniki. W wielu zaś przypadkach, np. przy silnem garbieniu się języka, tylko przy uciskaniu języka szpadlem można było dobrze obejrzeć krtań. Dość często wyciąganie, lub nawet tylko dotykanie języka wywołuje jeszcze większe jego cofanie się i gar-

bienie. W tych razach najlepiej jest badać krtań przy spokojnie leżącym w ustach języku.

Streszczając dział o różnych sposobach badania krtani, możemy powiedzieć, że w przeważającej liczbie przypadków można dobrze obejrzeć krtań bez uciekania się do wyciągania języka badanej osoby palcami. Tylko w razie niemożności obejrzenia w ten sposób krtani (przeciętnie w 33%) zmuszeni jesteśmy wyciągać język palcami. W trudnych przypadkach wypróbowanie różnych sposobów oglądania krtani często robi zbędnem znieczulanie gardła kokainą. Nasze dane w zupełności potwierdzają zdanie *Szmurły*, że można dokładnie badać krtań zapomocą różnych sposobów bez wyciągania języka palcami.

Niżej podana tablica wykazuje możliwość obejrzenia największej części krtani przy używaniu najdogodniejszych sposobów badania.

Tablica Nr. 5.

Widoczna część krtani	Przypadki bez odruchów	Słabe odruchy	Żywe odruchy
5/5	77% (95 przyp.)	22% (61)	4% (7)
4/5	18% (22)	51% (142)	27% (54)
3/5	4% (5)	18% (51)	30% (58)
2/5	—	6% (18)	17% (34)
1/5	1% (1)	3% (8)	20% (41)
0	—	—	2% (3)

Widzimy, że istnieje ogromna zależność między stopniem odruchów, a wynikiem badania krtani. Nawet w przypadkach bez odruchów w 23% (28 przyp.) cała krtań nie była widoczna. W 8-miu z tych przypadków krtań zasłaniała zwisająca nagłośnia, w 9 przypadkach pomimo najdalszego wyciągania języka zasłaniała podstawa języka, a w 11 przypadkach przeszkoda w obejrzeniu krtani nie mogła być dokładnie ustalona. Nawet podczas fonacji wysokich tonów, to znaczy przy najwyższem podniesieniu krtani przednia część strun nie była widoczna. Im mocniejsze są odruchy gardłowe, tem mniejszą część krtani możemy oglądać. W 20% przypadków z żywemi odruchami można było zobaczyć tylko same nalewki, a najczęściej były widoczne tylko tylne $^{3}/_{5}$ części krtani. Pomimo wprawy w badaniu, pomimo tego, że koncentrowaliśmy uwagę specjalnie na określeniu największej widocznej części krtani, to jednak w 69% przypadków

ze wzmożonemi odruchami widoczne było najwyżej 3/5 części krtani. Trudność dokładnego obejrzenia krtani daje się objaśnić w ten sposób, że przy silnych odruchach rzadko może być uskutecznione jednocześnie najwygodniejsze ustawienie języka, łuków podniebiennych i krtani, niezbędne dla dobrego jej obejrzenia. Krtań powinna być podczas fonacji wysoko podniesiona, w tym samym momencie podstawa języka i nagłośnia powinny być odciągnięte ku przodowi przy rozszerzonych łukach bocznych. Otóż przy wzmożonych odruchach jedna z tych części prawie zawsze znajduje się w pozycji niewygodnej dla dokładnego obejrzenia krtani. Z tego powodu nawet przy słabych odruchach cała krtań była widoczna tylko w 22%. Wiele autorów (*Killian, Seiferth, Albrecht* i inni) zaznaczają, że bardzo często przednia część krtani nie jest widoczna wskutek anatomicznych przeszkód w trakcie badania i dla usunięcia tych przeszkód podają sposoby ustawiania chorego podczas badania. Znany jest powszechnie sposób *Killiana* badania krtani przy pochylonej ku przodowi głowie chorego.

Nasze badania wykazują, że i w zwykłej pozycji chorego częstość tych przeszkód w badaniu wybitnie się zmniejsza w miarę osłabienia odruchów gardłowych. W przypadkach bez odruchów mamy przeszło trzy razy więcej chorych, pozwalających doskonale obejrzeć całą krtań, niż w przypadkach ze słabemi odruchami a 25 razy więcej, niż w grupie z żywemi odruchami gardłowemi.

Z powodu przeszkód w badaniu krtani, wynikających głównie wskutek odruchów gardłowych, bardzo często określamy stan krtani, zwłaszcza u chorych ambulatoryjnych na podstawie obejrzenia tylko tylnej jej części. Oglądanie krtani tylko w krótkich momentach w przerwie między odruchami również ujemnie wpływa na dokładność badania. Wskutek tego rozwój i cofanie się objawów chorobowych w krtani nie jest jeszcze tak dobrze prześledzony i ogłaszany, jak to ma miejsce np. w chorobach usznych, gdzie wskutek łatwości oglądania błony bębenkowej, pomimo jej małych rozmiarów, najmniejsze zaczerwienienie, zmętnienie, zgrubienie, uwypuklenie błony jest widoczne i ma ważne znaczenie rozpoznawcze. Ostatnio używa się już mikroskopu usznego dla drobiazgowego badania błony bębenkowej. W sprawach zaś krtaniowych niema dotychczas jedności zdań nawet w zasadniczej kwestji wyglądu normalnych strun głosowych. Bardzo często w podręcznikach chorób gardła i krtani, a zwłaszcza w podręcznikach chorób mowy i głosu (*Fröschels, Nadoleczny, Gutzmann*, jak i w dyskusjach naukowych na ten

temat znajdujemy wzmianki, że w określeniu normalnego stanu strun głosowych jest dużo subjektywizmu. Jedni autorzy widzą zmiany chorobowe tam, gdzie według zdania innych struny są zupełnie normalne. Dopiero w ostatnich czasach w miarę rozwoju nauki o chorobach mowy i głosu, zaczęto więcej zwracać uwagi na drobne zmiany na strunach głosowych, na ich zgrubienie, scieńczenie, rozdwojenie brzegów, dokładność ruchów i t. d. (*Jmhofer, Nadoleczny, Seemann, Fröschels, Stern* i inni). Do tak dokładnego badania krtani posługujemy się przyrządami (directoskop, laryngoskop, stroboskop), które zwykle wymagają znieczulenia gardła celem zniesienia odruchów.

Rola oddychania w powstawaniu i przebiegu odruchów gardłowych.

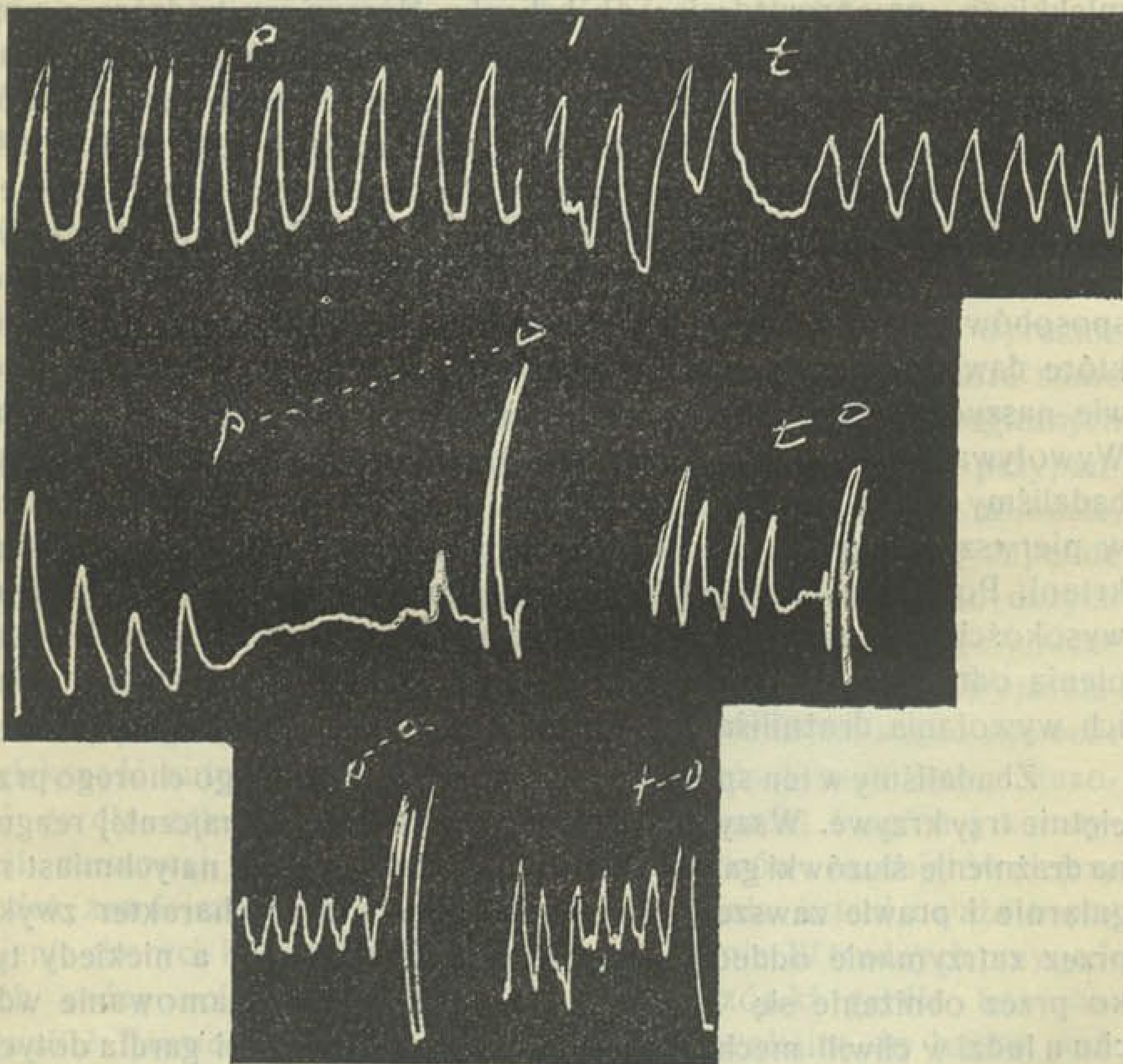
Widzieliśmy, że stopień dokładności oglądania krtani wyraźnie się zmniejsza w miarę nasilenia odruchów gardłowych, które same w dużej mierze zależą od zmian anatomicznych i patologicznych górnych dróg oddechowych. Jednakże w dość dużej liczbie przypadków nasilenie odruchów nie idzie w parze ze zmianami w nosie, gardle i krtani. Niekiedy osoby z żywemi odruchami mają zupełnie normalny nos, gardło i krtań, lub też odwrotnie — pomimo dużych zmian w tych narządach odruchy są zniesione. Istnieje więc jeszcze jakaś inna przyczyna, która reguluje nasilenie odruchów. Wyjaśnieniem tej przyczyny dotychczas specjalnie się nie zajmowano. *Albrecht* i większość autorów uważa, że zwiększona pobudliwość błony śluzowej gardła zależy od miejscowej nadwrażliwości i ogólnej konstytucji nerwowej. Dlatego też większość autorów za najgłówniejszy środek zmniejszenia odruchów podczas badania krtani uważa uspokojenie chorych i odwrócenia ich uwagi od badania. W trudnych przypadkach radzą uciekać się do znieczulenia śluzówki gardła kokainą. *Canuit i Terracol* zastrzykują w tym celu nowokainę do łuków podniebiennych. Postanowiliśmy tedy przeprowadzić badania mające na celu wyjaśnienie, względnie wykrycie czynnika, regulującego odruchy gardłowe. Zaczęliśmy rejestrować odruchy graficznie dla ustalenia wspólnych cech, łączących ludzi ze słabemi odruchami w jedną grupę i odróżniających ich od osób z żywemi odruchami. W piśmiennictwie znaleźliśmy tylko jedną pracę o graficznem rejestrowaniu odruchów gardłowych, u *Zanniego,* który notował ruchy krtani i tłoczni brzusznej, badając czucie różnych części podniebienia miękkiego i migdałków. Badania swe *Zanni* przeprowadzał na 10 chorych przeważnie z cierpieniami nerwowemi i podczas drażnienia sluzówki otrzymywał

przyśpieszenie i nieregularne ruchy krtani i krzywej brzusznej, które po przerwaniu drażnienia stawały się głębsze i powolniejsze.

Wobec tego, że jednym z pierwszych momentów odruchu gardłowego jest zamknięcie głośni i oddzielenie przez unoszące się podniebienie jamy nosowej od gardła, zaczęliśmy zapisywać na kimografjonie laryngografem ruchy krtani, jakoteż i ruchy podniebienia miękkiego, przeprowadzając do bębenka Mareya wychodzące z nosa powietrze. Poza tem rejestrowaliśmy też zapomocą pneumografu Gutzmanna ruchy klatki piersiowej i brzucha. Notowania ruchów podniebienia i krtani zaniechaliśmy szybko, wskutek niepewności tych sposobów badania i trudności wyłączenia wielu innych momentów, zmieniających otrzymywaną krzywą (fonację, ruchy połykowe, ruchy głowy, szyi i krtani, niezależnie od odruchów). Z pozostałych sposobów zatrzymaliśmy się na notowaniu ruchów klatki piersiowej, które dawały najczulsze i najwymowniejsze krzywe. W drugiej połowie naszych badań rejestrowaliśmy jednocześnie i krzywą brzuszną. Wywoływaliśmy odruchy lusterkiem krtaniowem, zapomocą którego badaliśmy krtań zwykłym sposobem, gdyż celem naszej pracy było w pierwszym rzędzie badanie odruchów w związku z oglądaniem krtani. Poza tem przykładaliśmy lusterko do tylnej ściany gardła na wysokości podstawy języka i nie cofaliśmy go aż do chwili wystąpienia odruchów. W przypadkach z bardzo słabemi odruchami celem ich wywołania drażniliśmy migdałki i jamę nosowo-gardłową.

Zbadaliśmy w ten sposób 287 osób, robiąc u każdego chorego przeciętnie trzy krzywe. Wszystkie te badania wykazały, że najczulej reaguje na drażnienie śluzówki gardła krzywa oddechowa, która natychmiast regularnie i prawie zawsze jednostajnie zmienia swój charakter zwykle przez zatrzymanie oddechu (apnoe) w fazie wydechu, a niekiedy tylko przez obniżenie się krzywej. To odruchowe zahamowanie wdechu u ludzi w chwili mechanicznego drażnienia śluzówki gardła dotychczas nie było w dostępnem dla nas piśmiennictwie omawiane. Przy dalszem trwaniu drażnienia oddech szybko, lub powoli wraca do normy, lub też staje się nieregularny, co zwykle bywa zwiastunem zbliżającego się odruchu dławienia, lub wymiotnego. Często ten odruch występuje odrazu po zatrzymaniu oddechu, co wyraża się zwykle w nagłem podniesieniu piersiowej krzywej oddechowej. Ta nagła wyraźnie widoczna zmiana krzywej z ogromną dokładnością notuje moment występowania odruchu gardłowego. Z długości krzywej od momentu zatrzymania oddechu do wystąpienia odruchu możemy łatwo określić szybkość

występowania i stopień nasilenia odruchu gardłowego. We wszystkich naszych badaniach używaliśmy tego samego bębenka Mareya z jednakowej długości ramieniem piszącem. Kimografjon zawsze dawał jednakową ilość obrotów na minutę, wobec tego nasze krzywe możemy wzajemnie ze sobą porównywać.



Tablica Nr. 6.

Objaśnienia znaków: p = drażnienie podniebienia miękkiego; t = drażnienie tylnej ściany gardła; o = odruch.

Na górnych krzywych widzimy przy p obniżenie krzywej oddechowej, a przy t zatrzymanie oddechu. W obu przypadkach oddech szybko wyrównywa się i odruch nie występuje. Na środkowych krzywych mamy odruch dławienia, który wystąpił po długiem zatrzymaniu oddechu. Dalsze krzywe ilustrują bardzo żywe odruchy gardłowe. Dławienie tu występuje prawie natychmiast po dotknięciu sluzówki

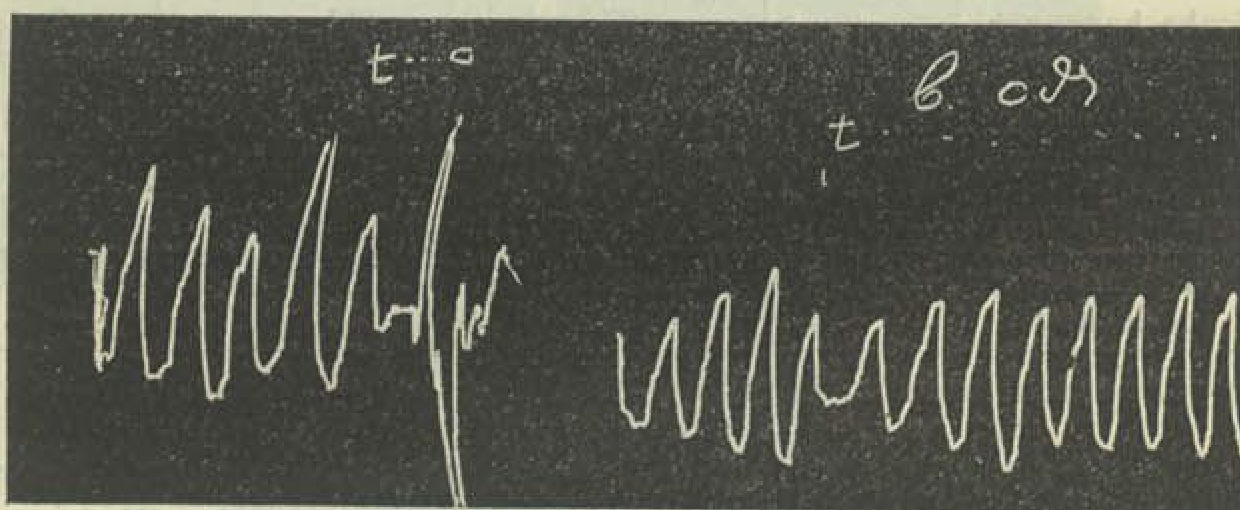
gardła. Cały nasz materjał podzieliliśmy celem analizy na trzy grupy: 1) bez odruchów, 2) ze słabemi odruchami i 3) z żywemi odruchami. Do pierwszej grupy zaliczaliśmy chorych, u których drażnienie podniebienia i tylnej ściany gardła nie wywoływało odruchów. Praktycznie uznawaliśmy odruchy za zniesione, jeżeli nie występowały w ciągu 15 — 20 sekund stałego drażnienia gardła i gdy w chwili wyjmowania z ust lusterka, rytm oddechania się nie zmieniał. Do grupy ze słabemi odruchami zaliczaliśmy te przypadki, w których odruchy występowały tylko podczas drażnienia tylnej ściany gardła, a nie podniebienia. Do trzeciej grupy zaliczaliśmy odruchy łatwo wystepujące tak z podniebienia, jak i z tylnej ściany gardła. Niżej podana tablica pokazuje zachowanie się krzywej oddechowej we wszystkich trzech grupach.

Tablica Nr 7.

	Bez odruchów	Słabe odruchy	Żywe odruchy
Liczba badanych	97	123	67
Obniżenie się krzywej oddechowej	39	40	—
Zupełne zatrzymanie oddechu (apnoe)	31	72	67
Podwyższenie się krzywej oddechowej	18	11	—
Krzywa oddechowa bez zmian	9	—	—

Widzimy, że drażnienie sluzówki gardła we wszystkich bez wyjątku przypadkach natychmiast się odbija na oddychaniu. W 31 przypadkach, t. zn. w 10% zauważyliśmy podczas drażnienia gardła wzmożenie wdechu. W 9 przypadkach (3%) krzywa oddechowa nie zmieniła się podczas drażnienia gardła. W 87% zaś wszystkich badanych stwierdziliśmy w chwili drażnienia sluzówki gardła zahamowanie wdechu, począwszy od lekkiego obniżenia krzywej wdechowej, aż do zupełnego jej zatrzymania (apnoe) w fazie wydechu. U chorych ze zniesionemi odruchami gardłowemi szybkość ruchów oddechowych podczas drażnienia gardła zwykle się nie zmienia, albo, co się zdarza rzadziej, oddech staje się nieco wolniejszy. U osób zaś z wrażliwą sluzówką gardła spostrzegamy zwykle przed samym odruchem szereg nieregularnych, przyspieszonych ruchów oddechowych. Nasze badania wykazały, że stopień i forma zaburzeń krzywych oddecho-

wych zależy w pierwszym rzędzie od nasilenia odruchów gardłowych. Przy żywych odruchach w chwili dotykania do śluzówki gardła natychmiast występuje krótkie zatrzymanie oddechu i odruch. Przy nieco słabszych odruchach apnoe trwa dłużej i przed odruchem widzimy szereg mniej, lub więcej regularnych, często przyspieszonych ruchów oddechowych. W przypadkach zupełnie słabej wrażliwości sluzówki oddech po apnoe stopniowo, albo dość szybko się wyrównywa i odruch nie występuje. Im słabiej reaguje na dotyk sluzówka gardła, tem szybciej oddech wraca do normy. W najlżejszych przypadkach nie dochodzi do apnoe, a stwierdzamy tylko w chwili dotykania do sluzówki gardła obniżenie krzywej oddechowej różnego stopnia. Te dane nie zgadzają się z obserwacjami *Knolla*, który widział serję przyspieszonych ruchów oddechowych podczas drażnienia nerwu językowo-gardłowego i trójdzielnego. Nawet po znieczuleniu gardła kokainą odruch zahamowania wdechu bardzo często występuje, co wskazuje, że jest to odruch nie tylko sluzówkowy, ale i mięśniowy.

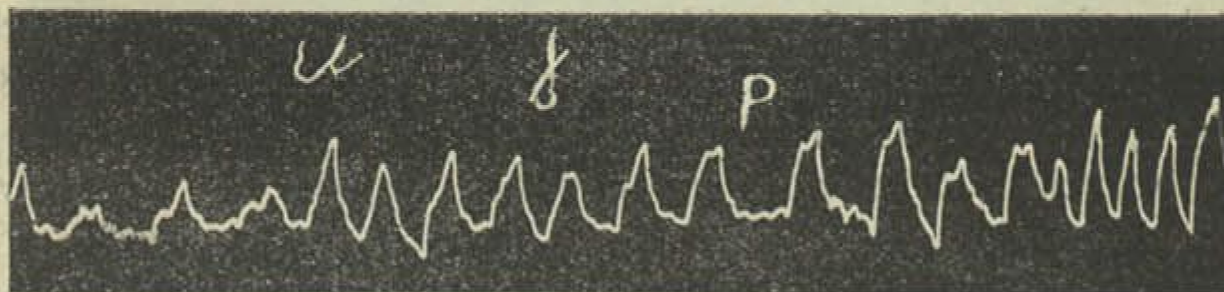


Tablica Nr. 8.

Na pierwszej krzywej odruch dławienia wystąpił prawie natychmiast po dotknięciu tylnej ściany gardła. Na drugiej krzywej, wziętej od tej samej chorej po znieczuleniu kokainą sluzówki gardła, odruch dławienia już nie występuje, natomiast wyraźnie jest zaznaczone zatrzymanie oddechu w chwili drażnienia tylnej ściany gardła.

Porównawcze badania wrażliwości różnych części gardła wykazują, że w przypadkach bez odruchów drażnienie podniebienia (języczka) i tylnej ściany gardła daje w 58% jednakowe zmiany oddechowe, a w 42% drażnienie tylnej ściany powoduje większe zaburzenia oddechowe, niż drażnienie podniebienia. W grupie ze słabemi odruchami tylna ściany była wrażliwszą od podniebienia

w 92%, a w grupie z żywemi odruchami w 66%. Większa wrażliwość tylnej ściany gardła w porównaniu z wrażliwością podniebienia stale się stwierdza w praktyce. Nieostrożne dotknięcie lusterkiem tylnej ściany gardła podczas badania krtani bardzo często natychmiast wywołuje odruch. Jeszcze bardziej wrażliwe okazały się w naszych badaniach migdałki, a najwrażliwsze — nosogardło. W przypadkach zniesienia odruchów z podniebienia i tylnej ściany bardzo często otrzymywaliśmy żywy odruch drażniąc migdałki podniebienne i nosogardło (tylną jego ścianę). Te dane nie zgadzają się z obserwacjami *Zanni'ego*, który języczek uznaje za wrażliwszy od migdałków, natomiast są zgodne z wynikami badań *Pommerenke'go*, który uważa łuki za bardziej czułe od podniebienia. Podobnie jak odruchy wpływają na krzywą oddechową, tak również i zaburzenia oddechu ułatwiają powstanie odruchów. Nasze badania wyraźnie wskazują, że wszelkie czynniki, utrudniające oddychanie wzmagają odruchy i przeszkadzają w oglądaniu krtani. Samo już otwarcie ust, wysuwanie języka, nagłe odchylanie głowy ku tyłowi używane często podczas badania krtani, może zmienić krzywą oddechową i wywołać odruchy gardłowe. U 80 osób notowaliśmy na krzywej oddechowej moment otwarcia ust i wyciągania owiniętego gazą języka. U 67 osób w chwili otwarcia ust (na krzywej oznaczono literą U) zanotowaliśmy podwyższenia krzywej oddechowej.



Tablica Nr. 9.
Objaśnienie znaków: u = otwarcie ust; j. = wyciąganie języka
p = drażnienie podniebienia miękkiego.

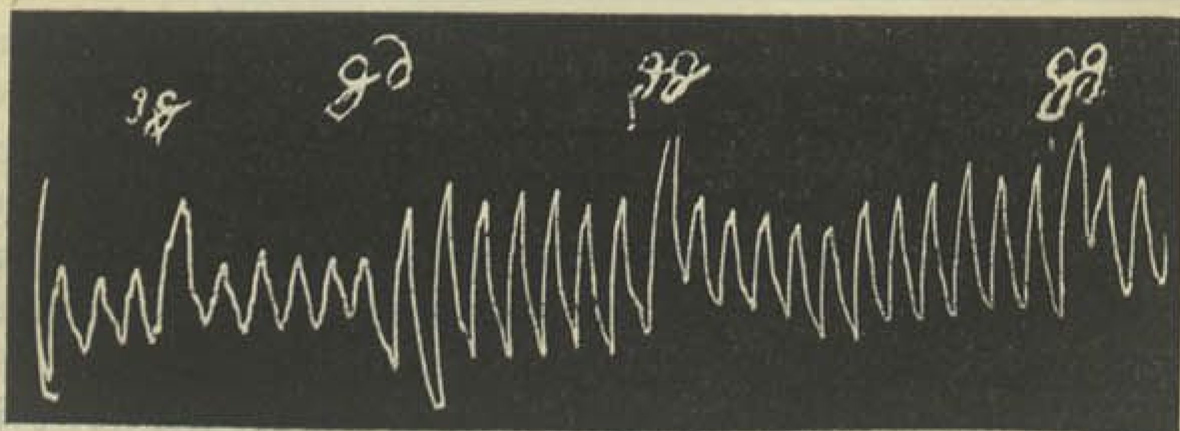
W przypadkach, gdzie przy U krzywa oddechowa stawała się nieregularna wyciąganie języka zwykle wyrównywało oddech. Dlatego też wyciąganie języka często ułatwia badanie krtani.

Stwierdzaliśmy niejednokrotnie żywe odruchy gardłowe jeżeli wprowadzaliśmy lusterko krtaniowe natychmiast po otwarciu ust. Ci sami jednak chorzy nie wykazywali odruchów po kilku równych oddechach To nasze spostrzeżenie ma duże praktyczne znaczenie i jest zgodne z obserwacjami *Rosentala, Kroneckera, Lewandowskiego,*

Wiedeńskiego, że efekt drażnienia nerwu błędnego zależy od stanu oddychania w momencie, poprzedzającym drażnienie. Efekt jest większy, jeżeli drażnienie odbywa się w stanie dyspnoe. *Seiferth* dla ułatwienia badania radzi chorym głęboko i równo oddychać, uważając, że w ten sposób odwraca uwagę chorego od samego aktu badania, gdyż według *Seifertha* odruchy gardłowe w ogromnej mierze zależą od zdenerwowania chorego podczas badania. W istocie zaś w ten sposób nieświadomie reguluje się oddech. Zależność odruchów od poprzedzającego badanie rytmu oddechowego wynika też ze spostrzeżonego przez niektórych autorów faktu, że szybko następujące po sobie badania krtani wzmagają odruchy. (*Collet*).

Nasze liczne badania w zupełności potwierdziły to spostrzeżenie. Dlatego też przeprowadziliśmy drażnienia gardła w naszych doświadczeniach co najmniej z przerwą jednominutową. Zwykle chorzy podczas badania krtani sami odczuwają potrzebę wyrównania oddechu i często proszą zbyt niecierpliwego lekarza o chwilę odpoczynku.

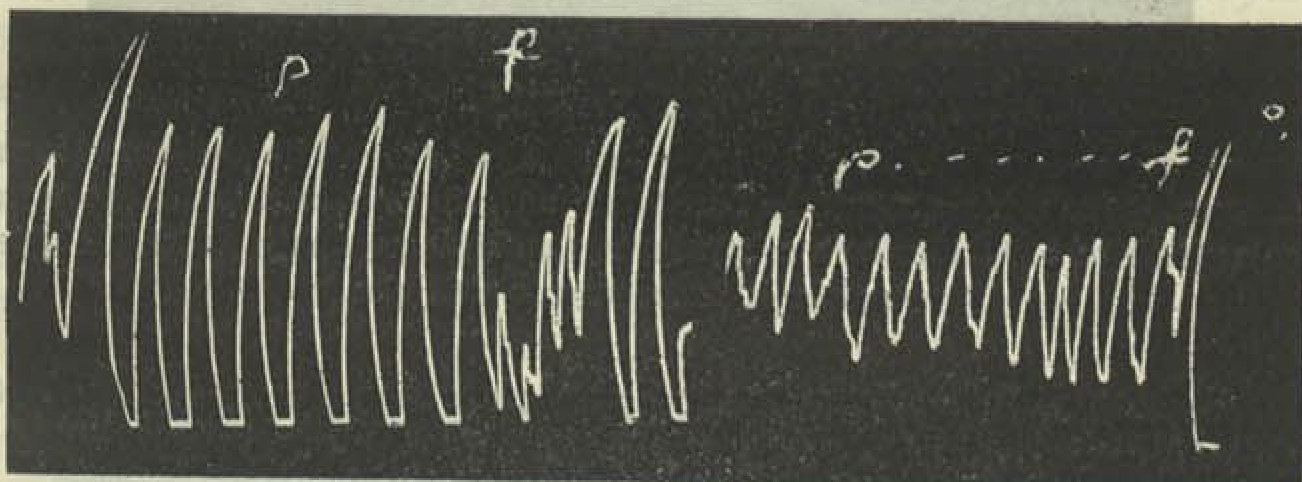
Następnym dotychczas jeszcze nie opisanym, a często popełnianym błędem podczas badania krtani jest nagłe odchylanie głowy chorego w trakcie badania w celu dokładniejszego, dogodniejszego obejrzenia krtani. Z naszych badań wynika, że nagłe odchylanie głowy chorego w tył wywołuje zaburzenie krzywej oddechowej, która się podnosi, staje się bardziej powierzchowna i nieregularna w fazie wdechu. To podnoszenie się krzywej powstaje odruchowo wskutek zmiany warunków oddychania i nie jest wywołane mechanicznem rozszerzaniem się klatki piersiowej podczas wyginania kręgosłupa przy odchylaniu głowy ku tyłowi. Przy niezmienionej tej samej pozycji oddech po paru chwilach zwykle się wyrównywa i wraca do normy.



Tablica Nr. 10.
Objaśnienie znaków: gg = podnoszenie głowy do góry
gd = opuszczania głowy.
Badany w tym wypadku podnosił i opuszczał głowę przy otwartych ustach.

W wielu przypadkach, odchylanie głowy w trakcie oglądania krtani wywoływało odruch i przerywało badanie nawet u takich chorych, którzy bez odchylania głowy doskonale pokazywali krtań.

Jeszcze jednym czynnikiem mało dotychczas uwzględnionym, zmieniającym oddech i utrudniającym badanie krtani, jest fonacja, krórej zwykle używa się podczas badania nie tylko w celu sprawdzenia ruchomości strun głosowych, ale głównie w celu ułatwienia badania, bo podczas fonacji krtań się podnosi. Nasze obserwacje wykazują, że fonacja wywołuje zaburzenia w rytmie oddychania i przyczynia się do powstawania odruchów gardłowych. Nawet jeżeli fonacja odbywa się w normalnej dla niej fazie wydechu, to i wówczas w początku fonacji jest zatrzymanie krzywej oddechowej. Bardzo często po fonacji występuje odruch, nawet u osób ze słabemi odruchami gardłowemi.

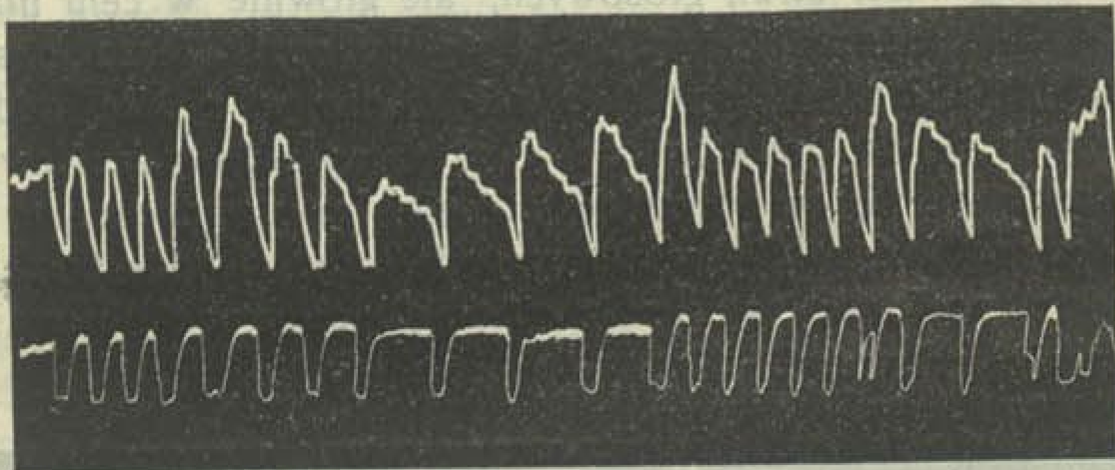


Tablica Nr. 11.
Objaśnienie znaków: p = drażnienie podniebienia; f = fonacja; o = odruch.

Na pierwszej krzywej fonacja wywołała znaczne zaburzenia oddechu, który jednak potem się wyrównał. Na drugiej krzywej natychmiast po fonacji wystąpił odruch dławienia.

Należy zawsze pamiętać podczas laryngoskopji o wpływie fonacji na odruchy gardłowe, zwłaszcza u osób z trudem dających badać krtań. Można kazać choremu fonować tylko w ostatniej chwili badania po dokładnem obejrzeniu krtani podczas oddychania. Zapisując krzywą oddechową podczas fonacji u 76 osób (43 kobiety i 33 mężczyzn) spostrzegliśmy jeszcze ciekawe zjawisko, a mianowicie, że prawie w połowie przypadków (37 na 76) krótka (nie przeciągła) fonacja odbywała się podczas wdechowego ruchu klatki piersiowej, a nie podczas wydechu, jak powinno być w normie. Niekiedy u tego samego osobnika podczas krótkiej fonacji, klatka piersiowa

raz robiła ruch wdechowy, innym zaś razem — wydechowy. Po dokładnem zbadaniu tego zjawiska z jednoczesnem zapisywaniem na kimografjonie ruchów klatki piersiowej i krzywej wychodzącego z ust powietrza (przez bębenek *Scripture*'a) przekonaliśmy się, że pomimo wdechowego ruchu klatki piersiowej, powietrze przytem zostaje wydychane.



Tablica Nr. 12.
Górna krzywa — piersiowa, a dolna — krzywa wydychanego podczas fonacji powietrza. Wzniesienia z nagłym spadkiem powstały podczas krótkiego wymawiania dźwięku *a*. Wzniesienia z łagodnym spadkiem powstały podczas ciągłego wymawiania tego samego dźwięku.

Widzimy, że podczas fonacji powietrze zostaje wydychane, ale krótka fonacja i nawet początek fonacji ciągłej odpowiada wdechowemu ruchowi klatki piersiowej.

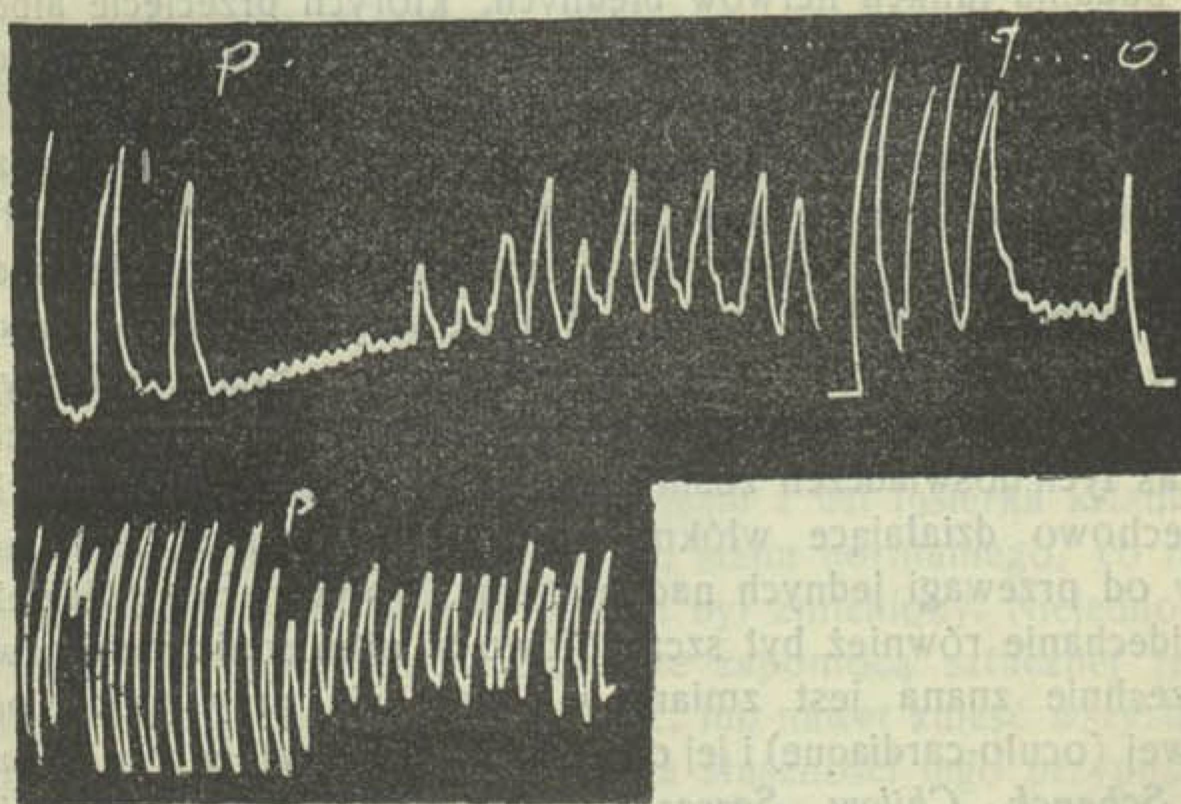
Ten wydech więc podczas fonacji przy rozszerzonej klatce piersiowej odbywa się tylko zapomocą przepony. Zjawisko to stanowi ciekawy przyczynek do badania funkcji przepony. Najczęściej obserwowaliśmy taką fonację w przypadkach z żywemi odruchami gardłowemi. Poza tem stwierdziliśmy jeszcze jedną dotychczas nie omawianą przeszkodę w badaniu krtani w postaci ruchów połykowych, wywołanych drażnieniem śluzówki gardła. Niekiedy te ruchy połykowe są bardzo słabe i nie utrudniają zbytnio badania, Często zaś ruch połykowy przerywa oglądanie krtani. Ruchy połykowe występują niekiedy w początku badania i nie dają się wytłumaczyć zbierającą się w ustach śliną. Jest to odruch wywołany drażnieniem zakończeń nerwowych w gardle. *Einthoven* podkreśla łatwość występowania ruchów połykowych przy drażnieniu nerwów trójdzielnego i językowo-gardłowego. *Höber i Einthoven* wspominają, że ruchy połykowe wpływają na ośrodek oddechowy i mogą zmniejszyć potrzebę oddy-

chania. Nurkowie, robiąc ruchy połykowe mogą długo utrzymywać się pod wodą. Możliwie, że ruchy połykowe, wykonywane podczas oglądania krtani, mają również na celu regulowanie oddechu.

W naszych badaniach mogliśmy też potwierdzić znane już spostrzeżenie, że niespokojne trzymanie lusterka na podniebieniu, lub tylnej ścianie gardła znacznie więcej drażni śluzówkę, niż pewne dotykanie do błony śluzowej w jednem tylko miejscu.

Z tych wszystkich doświadczeń i obserwacyj możemy wnioskować, że odruchy gardłowe, występujące podczas badania krtani, zależą nietylko od osoby badanej, ale i od badającego, głównie od jego znajomości fizjologji odruchów.

Widzieliśmy, że odruchy, wywołane drażnieniem śluzówki gardła są w ścisłym związku z oddychaniem i w zupełności od niego zależą. Dotknięcie śluzówki podniebienia i ścian gardła natychmiast wywołuje odruchowe zahamowanie wdechu. Prawdopodobnie przytem występuje też i zwężenie oskrzeli, jak to zostało stwierdzone podczas drażnienia gazami śluzówki nosa (*Höber*). To zatrzymanie wdechu powstaje znacznie wcześniej, niż daje się zauważyć jakikolwiekbądź inny odruch gardłowy (wymioty, kaszel, dławienie się i t. d.). Odruchowy charakter tego zatrzymania potwierdzają nasze badania odruchów u 6 chorych po tracheotomji. Wszyscy ci chorzy bez wyjątku



Tablica Nr. 13.

podobnie jak i zdrowi, wykazywali w chwili drażnienia gardła opisane wyżej zahamowanie wdechu, pomimo wyłączenia u nich gardła z aktu oddychania.

Górne krzywe tablicy Nr. 13 pochodzą od chorego z rurką tracheotomijną, założoną z powodu raka krtani. Podczas drażnienia podniebienia miękkiego brak odruchu dławienia, które wyraźnie występuje podczas drażnienia tylnej ściany gardła (t). Na obu krzywych widzimy długie zatrzymanie oddechu w chwili drażnienia śluzówki gardła. Dolna krzywa wzięta została od chorego, któremu rozcięto tchawicę z powodu gruźlicy krtani. W tym przypadku również wystąpiło zahamowanie wdechu w chwili drażnienia podniebienia.

Wpływ drażnienia nerwów obwodowych na oddychanie jest oddawna przedmiotem licznych obserwacyj. Oblewanie ciała zimną wodą powoduje głęboki wdech i apnoe na jego szczycie (*Frederic, Holmgren, Barattau, Beck*). Drażnienie n. splanchnicus hamuje inspiracje (*Beck, Höber*). *Christiani* stwierdził zmiany w oddechu drażniąc nerw słuchowy i wzrokowy. *Neri i Bilancioni* zauważyli zmiany w tętnie i oddechu po próbie obrotowej Baraniego, badając czynność błędnika. Drażnienie każdego z nerwów czuciowych może mieć wpływ na oddychanie (*Nàgel, Guillaume*). Według *Lewandowskiego* słabe drażnienie tych nerwów wzmaga inspirację, silniejsze zaś—zakłócają rytm oddechania i wywołują czynny wydech. Najwięcej prac poświęcono badaniu funkcji nerwów błędnych, których przecięcie albo wyłączenie ich czynności zapomocą zamrażania, wywołuje zmianę wdechu („vagusdyspnoe")—ruchy wdechowe stają się głębsze i rzadsze. Drażnienie zaś tych nerwów daje mniej wyraźne i stałe objawy. Raz przytem otrzymuje się wzmożenie inspiracji i przyśpieszenie rytmu oddychania, innym zaś razem — zahamowanie inspiracji i zwolnienie oddechu (*Beck, Höber, Nagel, Craigie*). Według *Lewadowskiego, Boruttau*, różnice te zależą od siły czynnika drażniącego: Słabe podniety dają wzmożenie, a silne zahamowanie wdechu. *Höber* przypuszcza, że podczas tych doświadczeń zostają podrażnione jednocześnie wdechowo i wydechowo działające włókna nerwów błędnych i efekt badania zależy od przewagi jednych nad drugiemi. Wpływ nerwu trójdzielnego na oddechanie również był szczegółowo w piśmiennictwie omawiany. Powszechnie znana jest zmiana w oddechaniu przy próbie oczno-sercowej (oculo-cardiaque) i jej odmianach. *Knoll, Holmgren, Kratschmer, Schenck, Chilow, Serser* szczegółowo badali zachowanie się oddechu po podrażnieniu zakończeń nerwu trójdzielnego w nosie zapomocą wdychania różnych gazów. Przytem zostało stwierdzone

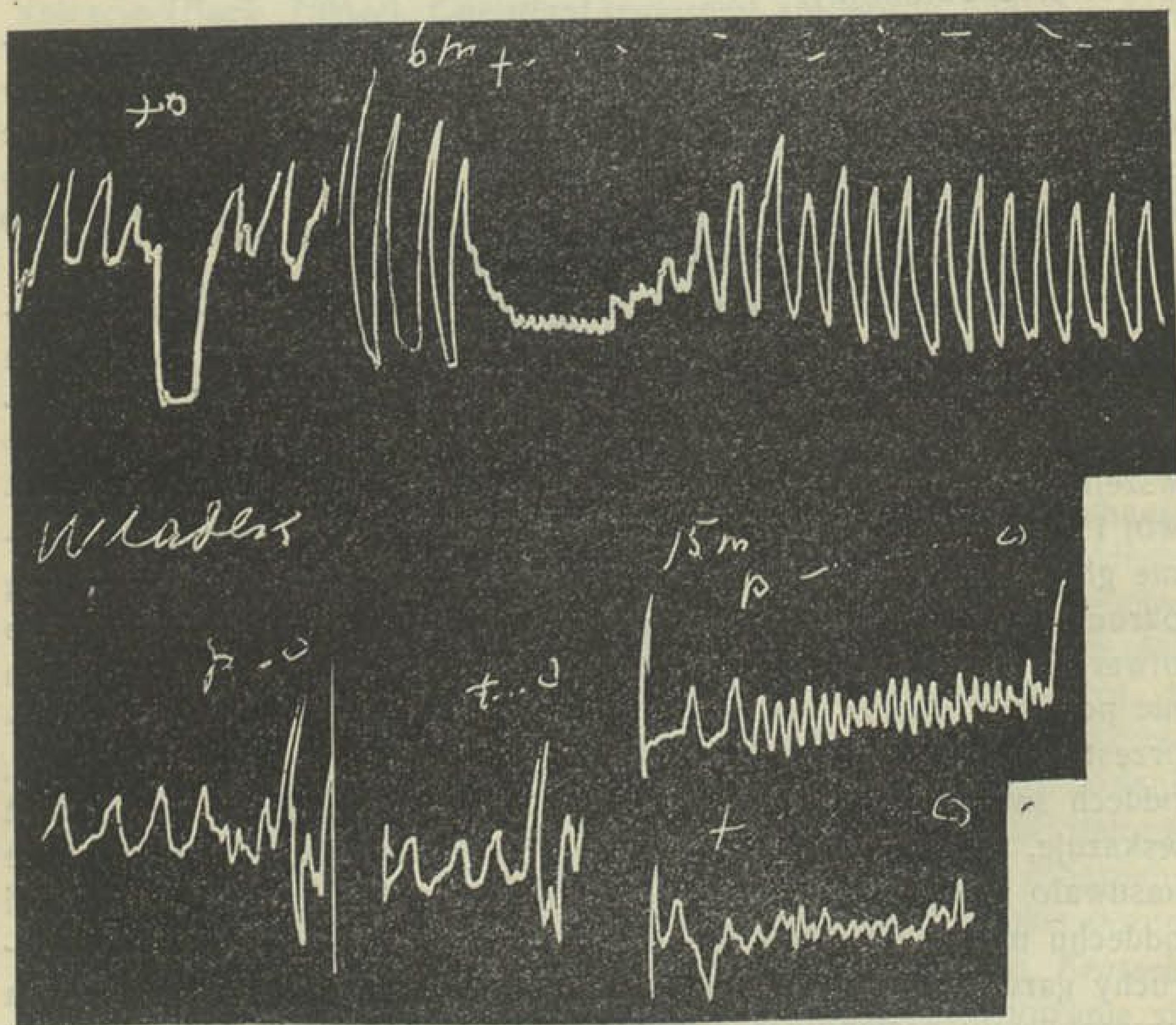
odruchowe zatrzymanie się oddechu w fazie wydechowej. Odruchy zaś, wywołane drażnieniem nerwów, zaopatrujących błonę śluzową gardła nie zostały jeszcze zbadane i ustalone tak dokładnie, jak naprzykład nosowe. *Marckwald* drażniąc dośrodkowy koniec nerwu językowo-gardłowego, otrzymał krótkie zahamowanie oddechu. *Schiff* zaś i *Knoll* widzieli przytem wzmożenie ruchów wdechowych. *Zbyszewski* przypuszcza zatrzymanie oddechu przy podrażnieniu n. językowo-gardłowego na podstawie obserwacji, że podczas połykania oddech na chwilę się zatrzymuje.

Münch i *Strughold* widzieli wzmożenie ruchów oddechowych i zatrzymanie oddechu podczas wyrywania zębów. Drażnienie, zwłaszcza gazami nerwu krtaniowego górnego daje zahamowanie, a w końcu zatrzymania wdechu *(Beck, Nagel)*. *Craigie, Norn* otrzymali u zwierząt osłabienie wdechu podczas wdechania drażniących gazów przez otwór tracheotomijny.

Szczególnie mało było prac z dokładnem rejestrowaniem odruchów oddechowych, wywołanych z gardła. Jedynie *Zanni* przeprowadzał badania w warunkach fizjologicznych i stwierdził przyśpieszenie ruchów oddechowych na krzywej brzusznej podczas porównawczego drażnienia różnych części podniebienia miękkiego i migdałków u 10 chorych, przeważnie z cierpieniami nerwowemi.

Nasze badania i obserwacje, przeprowadzone na bogatym materjale, stwierdzają zależność odruchów gardłowych w pierwszym rzędzie od oddychania. Im wrażliwsza jest sluzówka gardła, tem większe zaburzenia oddechowe wywołuje jej drażnienie. Z drugiej strony wszelkie czynniki utrudniające, modyfikujące, oddychanie (niedorozwój i nienormalny stan górnych dróg oddechowych, nagłe odchylanie głowy chorego podczas oglądania krtani, fonacja i t.d.) wzmagają odruchy gardłowe. Przystępowanie do badania krtani natychmiast po otwarciu ust, lub po poprzedniem badaniu, gdy zmieniony oddech nie powrócił jeszcze do normy—również potęguje odruchy. Po zaprzestaniu drażnienia gardła, po wyjęciu z ust lusterka krtaniowego, oddech zwykle natychmiast wraca do stanu normalnego, co również wskazuje, że podczas badania oddech był zmieniony. Niejednokrotnie nasuwało się nam przypuszczenie, że zapomocą sztucznej regulacji oddechu można dowolnie zmniejszyć, lub nawet znieść wszystkie odruchy gardłowe. Celem sprawdzenia słuszności tego przypuszczenia przerobiliśmy następujące doświadczenie. U chorego X, który przebył przedtem tracheotomję z powodu zwężenia krtani i oddychał przez rurkę, zanotowaliśmy wyżej wspomnianym sposobem na kimografjo-

nie odruchy z podniebienia, tylnej ściany gardła, migdałków i nosogardła, które były bardzo żywe. Potem przez rurkę tracheotomijną znieczuliliśmy zapomocą pędzlowania 10% rozczynem kokainy tylko samą tchawicę ku dołowi od rurki tracheotomijnej, aż do zniesienia wywoływanych pędzlowaniem odruchów kaszlowych. Następnie znowu zapisaliśmy na kimografjonie odruchy. Okazało się, że bardzo żywe przed badaniem odruchy gardłowe zostały zniesione, chociaż zupełnie nie znieczulaliśmy gardła. Można było potem swobodnie manipulować lusterkiem w gardle i nawet w nosogardle, nie wywołując żadnych odruchów. Przerobiliśmy potem to samo doświadczenie jeszcze na sześciu (6) chorych tracheotomowanych i u wszystkich otrzymaliśmy te same wyniki. Mniej, lub więcej silne znieczulenie zakończeń nerwowych tylko w tchawicy i oskrzelach zawsze wybitnie zmniejszało, albo zupełnie znosiło odruchy gardłowe.



Tablica Nr. 14.

Górne krzywe pochodzą od chorego 53 lat, oddychającego przez rurkę tracheotomijną z powodu raka krtani. Z pierwszej krzy-

wej widzimy, że w chwili dotknięcia lusterkiem tylnej ściany gardła (t) odrazu występuje odruch wymiotny, wyrażający się w nagłem obniżeniu krzywej oddechowej. Na drugiej krzywej wziętej od tego samego chorego w 6 minut po znieczuleniu samej tylko tchawicy przez rurkę tracheotomijną, widzimy przy t tylko zatrzymanie oddechu, które szybko się wyrównało. Odruch wymiotny już nie wystąpił. Dalsze krzywe pochodzą od chłopca 8 lat z rurką tracheotomijną, założoną z powodu brodawczaków krtani. Na krzywych po stronie lewej, wziętych przed znieczulaniem tchawicy widzimy żywe odruchy dławienia z podniebienia i tylnej ściany gardła. Wobec młodego wieku chorego zapędzlowano tchawicę kokainą tylko 2 razy. W 15 min. po znieczuleniu, jak widzimy na tablicy, odruchy są bardzo słabe i występują już nie odrazu, a po szeregu ruchów oddechowych. Widzimy więc, że najważniejszą rolę w powstawaniu i znikaniu odruchów gardłowych odgrywa ośrodek oddechowy, a nie wymiotny, jak przedtem prawie powszechnie przypuszczano. Zapomocą regulowania oddychania możemy regulować wszystkie odruchy gardłowe.

Rodzaje i przebieg odruchów gardłowych.

Dotychczas ogólnie rozpowszechnione jest zdanie, że drażnienie gardła wywołuje odruch wymiotny. Wielu autorów (*Collet*, *Pieniążek*, *Louge*, *Seiferth*, *Albrecht* i inni) omawiając odruchy gardłowe wspominają wyłącznie, albo przeważnie o wymiotach. Tylko w ostatnich czasach ukazują się zdania, że podczas drażnienia gardła powstaje dławienie, które zresztą bardzo często identyfikują z odruchem wymiotnym, albo uważają je za część składową odruchu wymiotnego. Według *Passavanta* dławienie przebiega jako początek połykania. *Albrecht* powiada, że drażnienie gardła wywołuje dławienie, które u osób bardzo wrażliwych może dosięgnąć stopnia wymiotów. *Beck* mówi, że dławienie następuje przed samemi wymiotami i polega na poronnych, nieskutecznych ruchach wdechowych przy zamkniętej głośni. *Szmurło* *) bardziej szczegółowo opisuje *krztuszenie*, które uważa za odruch obrony, polegający na zatrzymaniu oddechu w fazie wydechu i mocnym skurczu mięśni podniebiennych, górnego zwieracza i mięśni podnoszących język.

W celu dokładniejszego wyjaśnienia rodzaju odruchów gardłowych przerobiliśmy na dwustu (200) chorych następujące badania. Zapomocą lusterka krtaniowego energicznie drażniliśmy gardło aż do wywołania maksymalnych odruchów. Jeżeli pocieranie lusterkiem

*) Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku. 1930.

tylnej ściany gardła na poziomie podstawy języka nie dawało żywego odruchu, wkładaliśmy lusterko do gardła dolnego. W protokóle badań notowaliśmy, jak się przejawia odruch podczas drażnienia gardła środkowego i dolnego. Następująca tablica przedstawia wyniki tych badań.

Tablica Nr 15.

Dławienie	68 (34%).
Dławienie i kaszel	77 (38%).
Dławienie i wymioty	32 (16%).
Kaszel	16 (8%).
Dławienie, kaszel i wymioty	3 (2%).
Wymioty	2 (1%).
Żadnych odruchów	2 (1%).

Otóż odrazu bez dławienia odruch wymiotny otrzymaliśmy tylko w 2 przypadkach (1%). W 16% (32 przypadkach) występowało najprzód dławienie, a dalsze energiczne drażnienie gardła dolnego dało wymioty. W 8% otrzymaliśmy jako odruch odrazu kaszel. W 38% drażnienie gardła wywołało z początku dławienie, a dalsze energiczne masowanie sluzówki—kaszel. U 34% badanych pomimo forsownego drażnienia gardła tak dolnego, jak i górnego otrzymaliśmy tylko, dławienie. W trzech przypadkach występowały kolejno w miarę nasilenia drażnienia dławienie, kaszel, a w końcu wymioty. U dwuch chorych nie można było wywołać z gardła żadnych odruchów. W 10 przypadkach (5%) jako pierwszy odruch występował ruch połykowy, który często zjawiał się również i w trakcie dławienia. Widzimy więc, że ze sluzówki gardła możemy otrzymać różne odruchy: dławienia, połykowy, kaszlowy i wymiotny. Jest jeszcze jedna grupa chorych, u których odruchy nie występowały, ale krtań i podniebienie miękkie podczas badania stale się poruszały. Najczęstszym odruchem gardłowym jest dławienie, które w naszych badaniach było stwierdzono w 80%, przyczem w 34% występowało ono jako jedyny odruch, a w 46% — poprzedzało inne odruchy. Jest to więc odruch samodzielny, właściwy dla sluzówki gardła. Jak zobaczymy niżej, króliki, u których nie można wywołać wymiotów za pomocą drażnienia gardła, również wykazują przytem odruchy dławienia. Drugim odruchem z kolei według częstości występowania jest kaszel, który spotykaliśmy w 47%. Najczęściej kaszel występował nie odrazu, a po uprzedniem dławieniu się. Odruch wymiotny stoi na trzeciem miejscu. Do niego potrzebne jest pewne usposobienie, gdyż w wielu przy-

padkach nawet forsowne, specjalnie mające na celu wywołanie wymiotów, drażnienie gardła środkowego i dolnego, dawało dławienie i kaszel, a nie wymioty. W naszych badaniach zaliczaliśmy do odruchu wymiotnego również te przypadki, w których, aczkolwiek nie dochodziło do wymiotów z wyrzuceniem treści żołądkowej, to jednakże chory odczuwał przytem bóle w okolicy żołądka, które wskazywały na ściskanie żołądka przez tłocznię brzuszną przy zamkniętym wpuście.

Z naszych badań wynika, że najczęściej możemy otrzymać wymioty, drażniąc głęboko gardło dolne przy samem wejściu do przełyku. Codzienne obserwacje ludzi chcących w ten sposób wywołać u siebie wymioty również potwierdzają to spostrzeżenie. Drażnienie gardła górnego najczęściej wywołuje tylko dławienie. Najważniejszym zaś specyficznym, stale występującym odruchem gardłowym, który jednak może ujść uwadze przy powierzchownem badaniu jest opisane przez nas zaburzenie oddechu, objawiające się zwykle w postaci apnoe w fazie wydechu. Najczęstszym widocznym odruchem gardłowym jest dławienie, którego badaniu dotychczas nie było poświęcono należytej uwagi. Nasze badania wykazały, że dławienie często poprzedza inne odruchy (kaszel, połykanie), oraz może występować jako odruch zupełnie samodzielny. Obserwując ten odruch dławienia na licznym materjale staraliśmy się ustalić jego przebieg, oraz wyjaśnić udział w nim poszczególnych części gardła i krtani, tak oddzielnie, jak i w ich wzajemnym stosunku. Obserwacje nasze czyniliśmy również podczas znieczulania gardła kokainą, śledząc stopniowe znikanie odruchów gardłowych. Podczas dotykania wacikiem na zgłębniku tylnej ściany gardła najpierw daje się zauważyć drganie podniebienia miękkiego i środkowej części grzbietu języka w postaci szybkiego podnoszenia się i opadania tych części. Przy dalszem drażnieniu, w samej chwili dławienia, podniebienie miękkie nagle się kurczy, a fałdy boczne wraz z migdałkami (całe boczne części gardła) silnie zbliżają się ku sobie, prawie zupełnie wzajemnie się dotykając. Język przytem zapada się wzdłuż linji środkowej, tworząc rynienkę. Koniec języka często, ale nie zawsze, nieco się unosi. Odnosi się wrażenie, że rynienka na języku tworzy się nie tyle wskutek skurczu jego własnych mięśni, ile wskutek opuszczania się krtani i jednoczesnego podniesienia się podniebienia miękkiego i zbliżenia fałdów bocznych. W kilku przypadkach z dużemi migdałkami rynienka na języku była bardzo mała, gdyż stykające się ze sobą migdałki przeszkadzały podczas dławienia znaczniejszemu

zbliżeniu fałdów bocznych. Podczas kaszlu i wymiotów fałdy boczne, w przeciwieństwie do dławienia szeroko się rozchodzą. W trakcie wymiotów rynienka na języku staje się jeszcze głębsza i nie tylko u podstawy, ale aż do samego końca języka, który wówczas zwykle się unosi i często wysuwa się z otwartych ust. W celu zbadania zachowania się krtani nie usuwaliśmy z ust lusterka w momencie dławienia, jak to się zwykle robi, a staraliśmy się oglądać krtań jak najdłużej. W licznych, badanych w ten sposób przypadkach, widzieliśmy i wielokrotnie sprawdziliśmy przytem co następuje. W chwili dławienia struny głosowe szczelnie się zamykają, nalewki się zbliżają. Wzgórek głośniowy, znajdujący się tuż nad spoidłem strun głosowych silnie się uwypukla, nadyma i w większości przypadków przylega aż do nalewek, zakrywając w ten sposób całą krtań. Nagłośnia przytem spłaszcza się z boków, czasami zwija się zupełnie w trąbkę i pochyla się nieco nad krtanią. W wielu przypadkach nagłośnia pochylona aż do zbliżenia się z tylną ścianą gardła spłaszczała się jeszcze w ten sposób, że się zaginała w linji środkowej do wnętrza krtani tworząc rynienkę, idącą z góry od tylnej ściany gardła do podstawy języka. Struny rzekome również zawsze przytem zamykają się. Używany przez nas sposób badania pozwala łatwo się przekonać, jak duże i złożone ruchy może wykonywać nagłośnia.

Analizując krzywe oddechowe, brzuszne i piersiowe, uzyskane w naszych badaniach ustaliliśmy zachowanie się ich podczas odruchów gardłowych. W większości przypadków podczas kaszlu krzywa piersiowa opadała, a brzuszna unosiła się do góry. W trakcie przygotowania się do kaszlu obie te krzywe jednocześnie się unoszą.

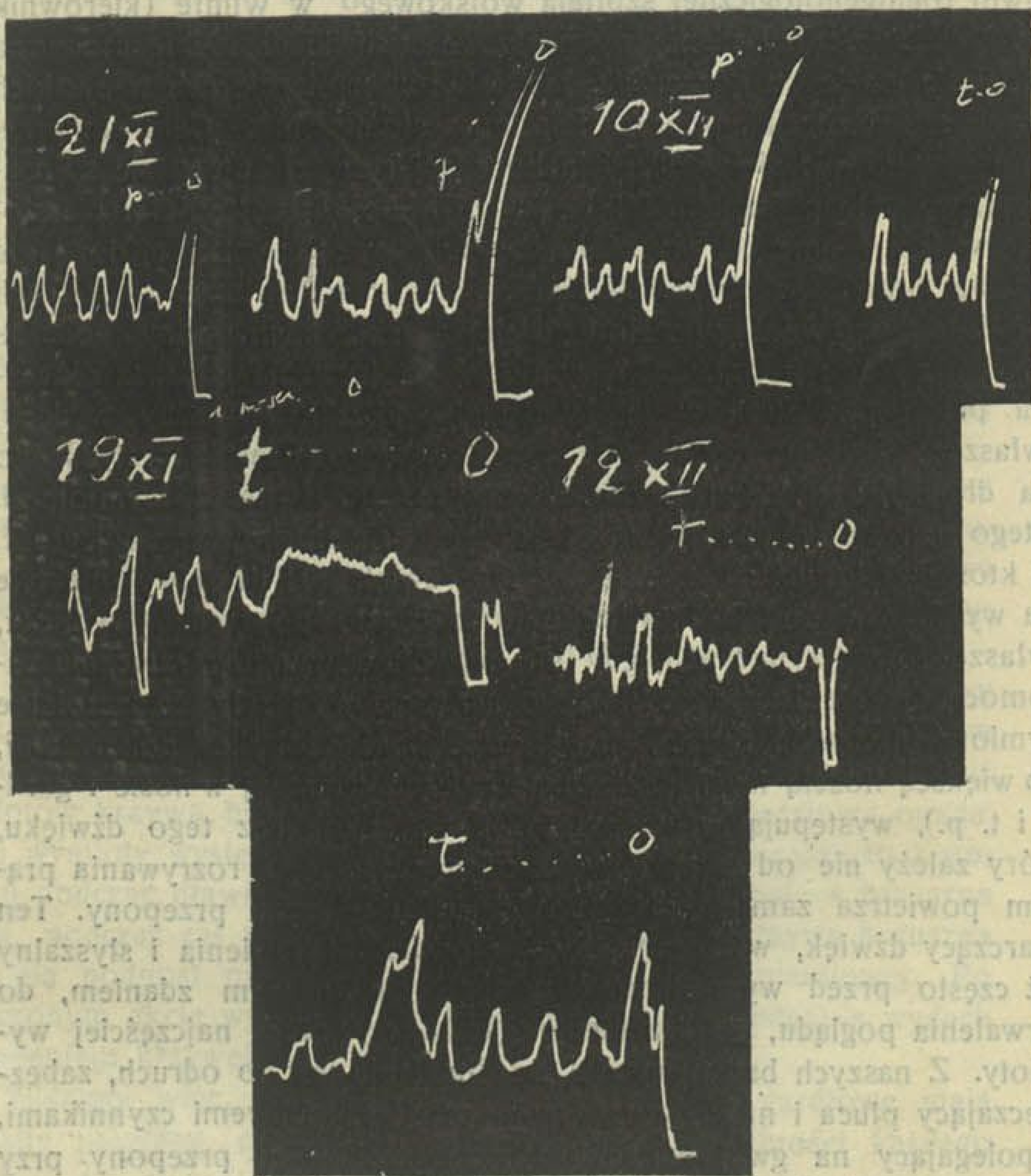
Podczas dławienia się klatka piersiowa robi ruch wdechowy i krzywa wobec tego się podnosi. Krzywa zaś brzuszna przytem w większości przypadków opada jak podczas wydechu. Podczas zaś wymiotów krzywa brzuszna nagle się podnosii a piersiowa opada Jeżeli wymioty występują po uprzednim okresie dławienia, to z początku podczas dławienia krzywa piersiowa się podnosi, a brzuszna opada, podczas zaś wystąpienia samych wymiotów krzywa brzuszna nagle się podnosi przy rozszerzonej jeszcze klatce piersiowej. Po skończonym akcie wymiotów głośnia się otwiera i następuje wydech z opadaniem krzywej piersiowej.

Widzimy więc, że wszystkie te trzy odruchy gardłowe mają rozmaity przebieg, co również świadczy o samodzielności każdego z nich.

Interesujący nas odruch dławienia przebiega więc w ten sposób, że przepona skurczowo unosi się ku górze, jak podczas wydechu. Ale wobec tego, że przytem głośnia jest mocno zamknięta, ściśnięte w płucach powietrze rozszerza mechanicznie klatkę piersiową, która biernie wykonywa ruch jakby wdechowy. Ta okoliczność prawdopodobnie zmusiła *Becka* do przyjęcia przypuszczenia, że dławienie jest bezskuteczny ruch wdechowy przy zamkniętej głośni. W istocie zaś ustrój wykonywa wydech. Poza tem badaliśmy zachowanie się przepony podczas tego odruchu, prześwietlając klatkę piersiową promieniami Roentgena. Ostatnie badania odbywały się w pracowni roentgenologicznej szpitala wojskowego w Wilnie (kierownik Dr. *Korolkiewicz*). Badania wykazały, że w chwili dławienia przepona unosi się nagle ku górze, ale nie tak równomiernie we wszystkich swych częściach, jak podczas kaszlu, a stożkowato. Centrum przepony gwałtownie się podnosi, a boczne jej części nieco się spłaszczają, wykazując przytem faliste drgania. Dolna część klatki piersiowej w tym momencie wyraźnie się wciąga, co powoduje opadanie krzywej brzusznej. *Gold* i *Hatcher*, badając na zwierzętach odruch wymiotny, również widzieli wydechowy skurcz przepony podczas dławienia, które poprzedzało wymioty. Zapisywanie podczas dławienia prądu powietrza w jamie ustnej wykazało wyraźny wydech, zwłaszcza podczas wydawania przez chorego charakterystycznego dla dławienia dźwięku, występującego często i przed wymiotami. Z tego charczącego dźwięku zwykle poznaje się słuchowo na odległość, że ktoś wymiotuje. W istocie zaś ten dźwięk jest właściwy nie tyle dla wymiotów, ile dla dławienia, które często poprzedza wymioty, zwłaszcza w przypadkach, gdy się wywołuje wymioty sztucznie zapomocą drażnienia gardła. Nasze obserwacje wykazały, że samoistne wymioty (np. po narkozie, przy przepełnieniu żołądka pokarmami, lub większą ilością krwi, połkniętej podczas operacyj w nosie i gardle i t. p.), występują w większości przypadków bez tego dźwięku, który zależy nie od wymiotów, a od gwałtownego rozrywania prądem powietrza zamkniętej głośni wskutek skurczu przepony. Ten charczący dźwięk, wydawany zwykle podczas dławienia i słyszalny też często przed wymiotami przyczynił się, naszem zdaniem, do utrwalenia poglądu, że drażnienie gardła wywołuje najczęściej wymioty. Z naszych badań wynika, że dławienie jest to odruch, zabezpieczający płuca i narządy trawienia przed szkodliwemi czynnikami, i polegający na gwałtownym ruchu wydechowym przepony przy szczelnie zamkniętej głośni. Zwężenie zaś całego gardła dolnego

i zbliżenie się fałdów bocznych szczelnie zamyka przytem wejście do przełyku. Jeżeli po dławieniu następuje kaszel, to potrzebne do niego wzmożone ciśnienie w płucach jest już gotowe. Dla uskutecznienia kaszlu wystarcza tylko otwarcie głośni. Dławienie w zupełności zastępuje normalne przygotowanie się do kaszlu w postaci głębokiego wdechu, który w obecności szkodliwego czynnika w gardle mógłby tylko ułatwić mu dostęp do płuc.

Nasze badania i obserwacje na przeszło 1000 osobach wykazały również, że sposób reagowania na drażnienie gardła, typ odruchów gardłowych jest swoisty dla każdego człowieka. Jedni odpo-

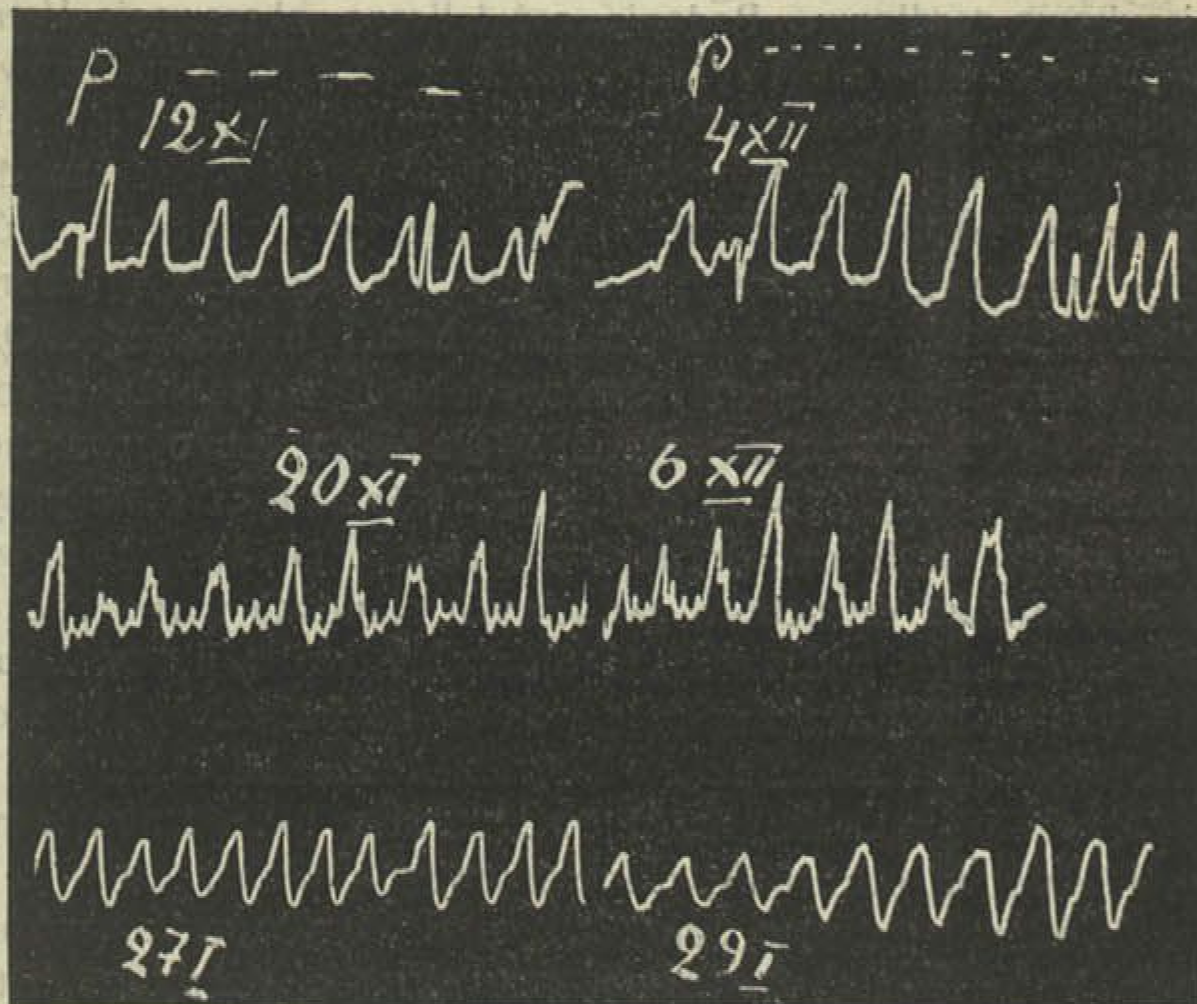


Tablica Nr. 16.

wiadają na drażnienie gardła tylko dławieniem, inni odrazu kaszlem, lub wymiotami, w innych znowu przypadkach dławienie poprzedza kaszel i wymioty. Wielokrotne badania chorych stale wykazywały te same, jednakowe typy odruchów, nawet po kilkumiesięcznej przerwie, co jest jeszcze jednym dowodem, że każdy z nich jest odruchem samodzielnym (patrz tablicę Nr. 16).

Górne krzywe na tej tablicy przedstawiają typowy przykład dławienia, a środkowe wykazują charakterystyczne obniżenie krzywej podczas odruchu kaszlowego. Krzywe, umieszczone po stronie prawej, wzięte od tych samych osób w kilka tygodni po pierwszem badaniu, wykazują ten sam typ odruchu. Krzywa ostatnia przedstawia odruch kaszlowy po uprzedniem dławieniu.

Z tej, jak również i z następnych krzywych widzimy, że nie tylko krzywa odruchu, ale i krzywa samego oddechu jest charakterystyczna dla każdego prawie chorego. Porównywając krzywe oddechowe możemy z dużem prawdopodobieństwiem poznać do kogo ona należy. Fakt ten zgodny jest ze spostrzeżeniami fizjologicznemi, że każdy człowiek ma własny rytm mięśniowy indywidualny, który może się zmieniać w stanach chorobowych i najprawdopodobniej również i indywidualny rytm ośrodków.



Tablica Nr. 17.

Krzywe każdego rzędu podanej wyżej tablicy pochodzą od tych samych osób, ale wzięte są w różnym czasie, oznaczonym na tablicy. Kształt krzywych pozostaje jednakowy nawet po długich przerwach w badaniu.

Z typu oddychania możemy również w pewnej mierze sądzić o wrażliwości błony śluzowej gardła danego osobnika. Krzywe oddechowe nieregularne, nierówne, z zatrzymaniami oddechu spotykaliśmy najczęściej u osób z żywemi odruchami. Równe krzywe wskazują na słabą wrażliwość gardła.

Zależność odruchów gardłowych od autonomicznego układu nerwowego.

Przejdźmy teraz do omówienia dróg odruchów gardłowych. Zajmiemy się tylko opisanym przez nas odruchem zatrzymania oddechu oraz mało dotychczas zbadanym odruchem dławienia. Inne odruchy gardłowe, jak np. wymiotny, kaszlowy i połykowy były niejednokrotnie przedmiotem badań (*Beck*, *Nagel*, *Höber*). Według poglądów przyjętych przez większość autorów, nerwem czuciowym podniebienia, stanowiącym ramię dośrodkowe łuku odruchowego, jest nerw trójdzielny (2 gałązka), a dla tylnej ściany gardła — nerw językowo-gardłowy. Badania zaś i liczne obserwacje *Verneta* wykazały, że czuciowe nerwy wszystkich ścian gardła, podstawy łuków podniebiennych i części wolnego brzegu podniebienia miękkiego stanowią gardłowe rozgałęzienia nerwu błędnego, a podczas drażnienia gardła zostaje bezpośrednio podrażniony n.błędny. Różne parestezje gardła zależą według *Verneta* od schorzenia (neuritis) zakończeń czuciowych gałązek gardłowych nerwu błędnego. Ośrodek dławienia znajduje się najprawdopodobniej w pobliżu ośrodka wymiotnego, gdyż pobudzenie ośrodka dławienia łatwo przechodzi na ośrodek wymiotny, podobno jak podrażnienie ośrodka połykania wpływa na sąsiedni ośrodek oddychania. (*Höber*, *Einthoven*). Ramię odśrodkowe odruchów gardłowych stanowią nerwy ruchowe mięśni górnych dróg oddechowych, oraz nerw błędny i współczulny, gdyż, jak już widzieliśmy, nasilenie tych odruchów zależy od zachowania równowagi oddechowej, od czynników, pobudzających i hamujących wdech i wydech. Są to więc odruchy układu autonomicznego, podobne do odruchu oczno-sercowego. Wobec tego, że tak w odruchu oczno-sercowym, jak też i w odruchu, wywołanym przez drażnienie podniebienia miękkiego, zostaje podrażniony nerw trójdzielny, postanowiliśmy zbadać wzajemną zależność obu tych odruchów celem porównania zachowania się oddychania podczas ich

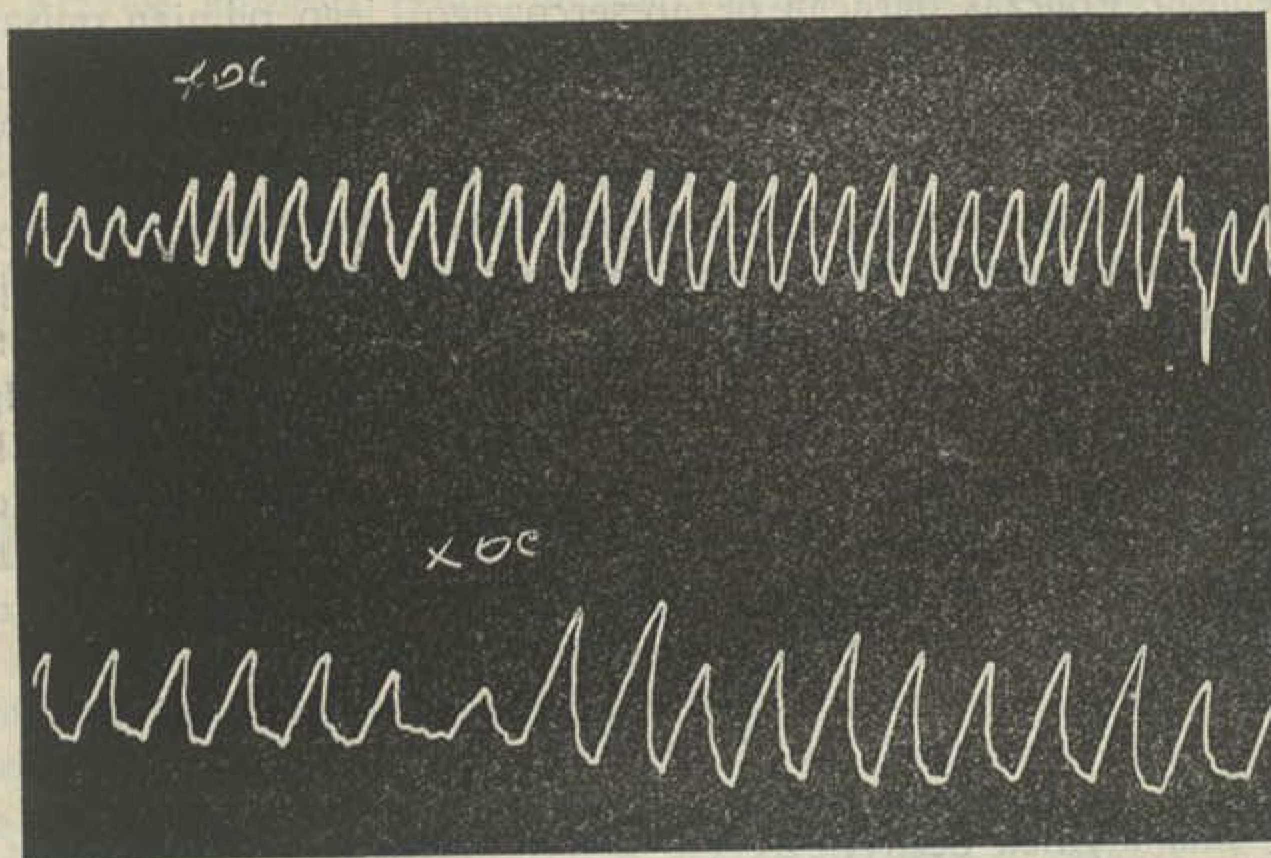
przebiegu. Podczas odruchu oczno-sercowego i jego odmian opisano zwolnienie i pogłębienie ruchów oddechowych po zakończonym ucisku na gałki oczne. W naszych badaniach zwracaliśmy główną uwagę na zapisywanie zmian oddechowych nie po zakończeniu, a podczas uciskania gałek ocznych. Zbadaliśmy 100 osób, zapisując zapomocą kimografjonu krzywe oddechowe tak podczas drażnienia gardła, jak również i podczas ucisku na gałki oczne. W 50 przypadkach notowaliśmy też tętno podczas odruchu oczno-sercowego. Badanie tego odruchu przeprowadzaliśmy sposobem, używanym przez *Girou*. Liczyliśmy tętno w ciągu trzydziestu minut, poczem uciskaliśmy palcami w ciągu tego samego czasu obie gałki oczne i znowu przez trzydzieści minut liczyliśmy tętno. Zachowanie się oddychania podczas uciskania na gałki oczne ilustruje niżej podana tablica.

Tablica Nr. 18.

Oddech głębszy i powolniejszy przez cały czas uciskania gałek ocznych	55 przyp.
Oddech głębszy i powolniejszy tylko przez parę wdechów	9 „
Oddech głębszy, ale nie powolniejszy (niezmienione tempo)	3 „
Oddech głębszy, ale nie powolniejszy (przyśpieszony)	1 „
Oddech głębszy wskutek wzmożenia wdechu i zahamowanie wydechu	7 „
Oddech z początku powierzchowniejszy, a potem głębszy	14 „
Oddech powierzchowniejszy i powolniejszy przez cały czas uciskania gałek ocznych	2 „
Zatrzymanie oddechu w fazie wydechu w chwili ucisku gałek ocznych, a potem oddech normalny, albo powierzchowniejszy	4 „
Oddech bez zmian	5 „

Widzimy z tej tablicy, że podczas uciskania gałek ocznych krzywa oddechowa najczęściej się podnosi. Oddech w 89% przypadków był przytem głębszy i powolniejszy. W 75% pogłębienie oddechu występowało odrazu w chwili ucisku na gałki oczne, a w 14% — po krótkiem uprzedniem obniżeniu krzywej oddechowej, jak widać na podanej niżej tablicy Nr. 19.

Zahamowanie wdechu w chwili uciskania gałek ocznych w postaci obniżenia krzywej oddechowej, lub zupełnego jej zatrzymania mieliśmy w 20%.



Tablica Nr. 19.
Znak × oc oznacza chwilę uciskania gałek ocznych.

Zależność nasilenia odruchów gardłowych od zachowania się krzywej oddechowej podczas próby oczno-sercowej u tych samych chorych pokazuje następująca tablica:

Tablica Nr. 20.

	Odruchy gardłowe zniesione	Odruchy gardłowe słabe	Odruchy gardłowe żywe
Oddech przy próbie O.S. głębszy	23	36	16
„ powierzchowniejszy . .	8	12	—
„ bez zmian	2	3	—

W tej tablicy rzuca się w oczy brak zahamowania wdechu (obniżenia krzywej oddechowej) podczas ucisku na gałki oczne w grupie z żywemi odruchami. Im słabsze są odruchy, tem częściej ucisk na gałki oczne wywołuje nie pogłębienie oddechu, lecz jego osłabienie. Widzimy więc, że podczas próby oczno-sercowej, zachodzą wyraźne zmiany w oddychaniu nie tylko po przerwaniu uciskania gałek ocznych, lecz natychmiast w chwili ucisku. Te zmiany, występu

jące w chwili drażnienia, bardziej zasługują na nazwę odruchowych, niż późniejsze, kiedy w grę mogą też wejść i inne czynniki. Graficzna rejestracja oddechu, jako łatwiejsza i czulsza od notowania zmian tętna, może być nader pomocna w badaniu odruchów roślinnego układu nerwowego.

W naszych badaniach sprawdziliśmy u 50 osób stan wrażliwości nerwu błędnego i współczulnego zapomocą badania stopnia wilgotności skóry, dermografizmu, stanu źrenic, oraz tętna podczas próby oczno-sercowej. 25 badanych osób stanowiły jąkały. Wśród nich 18 było sympatikotoników i 7 vagotoników. Te dane są w zgodzie z obserwacjami *Aurelio*, który stwierdził u kilku jąkających się nadwrażliwość sympatycznego układu nerwowego.

Związek odruchów gardłowych ze stanem wrażliwości nerwu błędnego i współczulnego pokazuje następująca tablica:

Tablica Nr. 21.

	Razem	Żywe odruchy	Słabe odruchy	Bez odruchów
Normotonicy . . .	18	5	7	6
Vagotonicy	4	1	2	1
Sympatikotonicy . .	28	3	19	6

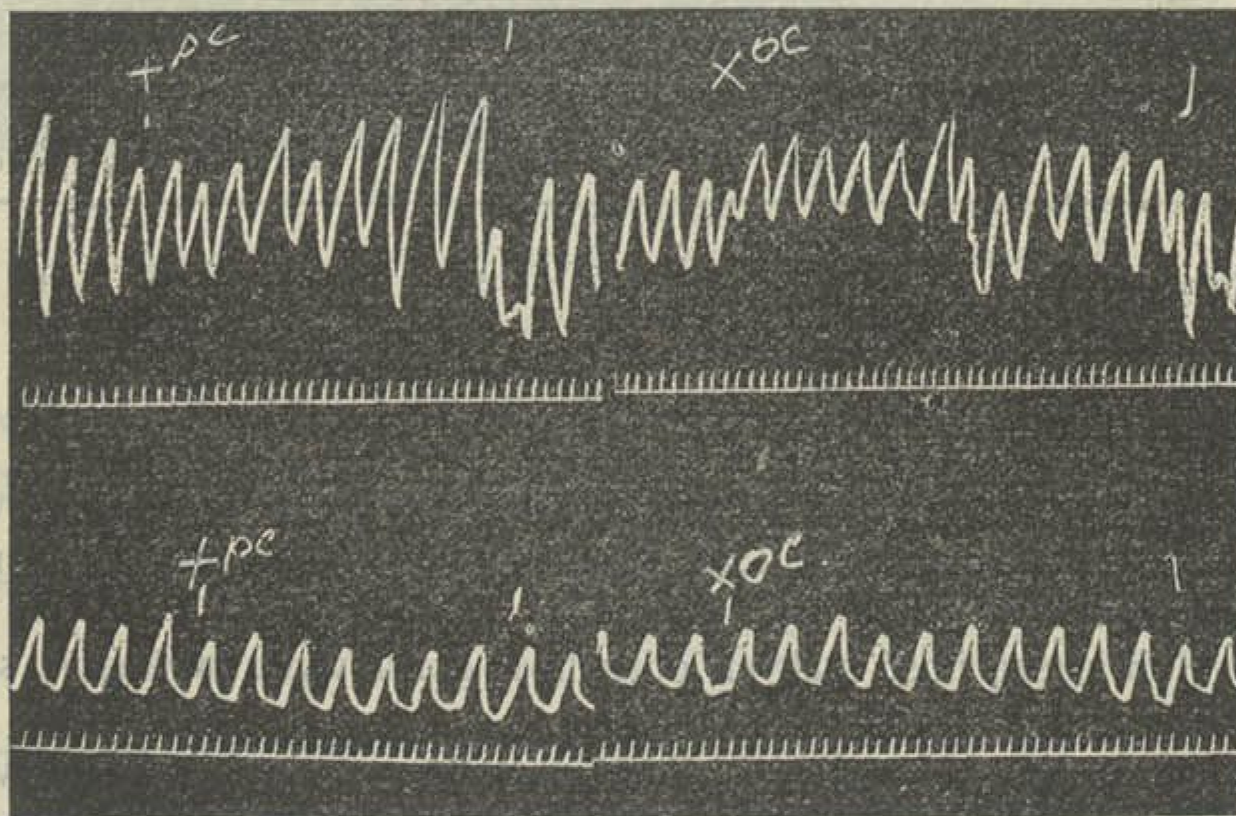
Do grupy vagotoników zaliczaliśmy przypadki, w których zwolnienie tętna podczas ucisku na gałki oczne przekraczało 12 uderzeń na minutę.

Największą ilość słabych odruchów gardłowych wykazują sympatikotonicy.

Porównawcze badania oddechu podczas odruchu gardłowego i oczno-sercowego wykazują zupełnie różny przebieg obu tych odruchów. Podczas odruchu oczno-sercowego mamy w większości przypadków pogłębienie i zwolnienie oddechu, drażnienie zaś śluzówki gardła w 87% wywołuje zahamowanie wdechu.

Louge opisał odruch podniebienno-sercowy (palato-cardiaque), polegający na przyśpieszeniu tętna podczas uciskania palcem podniebienia twardego. Jest to odruch współczulny. *Louge* dokładnie badał podczas tego odruchu tylko zachowanie się tętna. Badaniu zaś oddechu nie poświęcono przytem należytej uwagi, podobnie jak i przy badaniu innych pokrewnych odruchów. *Louge* nawet podkreśla, że zmiany oddechowe w jego próbie stoją na drugim planie i określa

je mało dokładną nazwą arytmji oddechowej. Wobec podobieństwa w wywoływaniu odruchu podczas próby podniebienno-sercowej, jak również i podczas badania przez nas odruchów gardłowych, przeprowadziliśmy u 44 osób zapisywanie oddechu podczas próby podniebienno-sercowej. Okazało się, że w większości przypadków (36) podczas uciskania podniebienia twardego występuje obniżenie krzywej oddechowej (zahamowanie wdechu). Podwyższenie krzywej oddechowej, czyli wzmożenie wdechu mieliśmy w 8 przypadkach. Te zmiany oddechowe są podobne do opisanego wyżej zaburzenia w oddychaniu podczas drażnienia podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła i odmienne od zmian podczas odruchu oczno-sercowego. Niżej podajemy tablicę ilustrującą zachowanie się oddechu tych samych osób, podczas prób oczno-sercowej i podniebienno-sercowej.

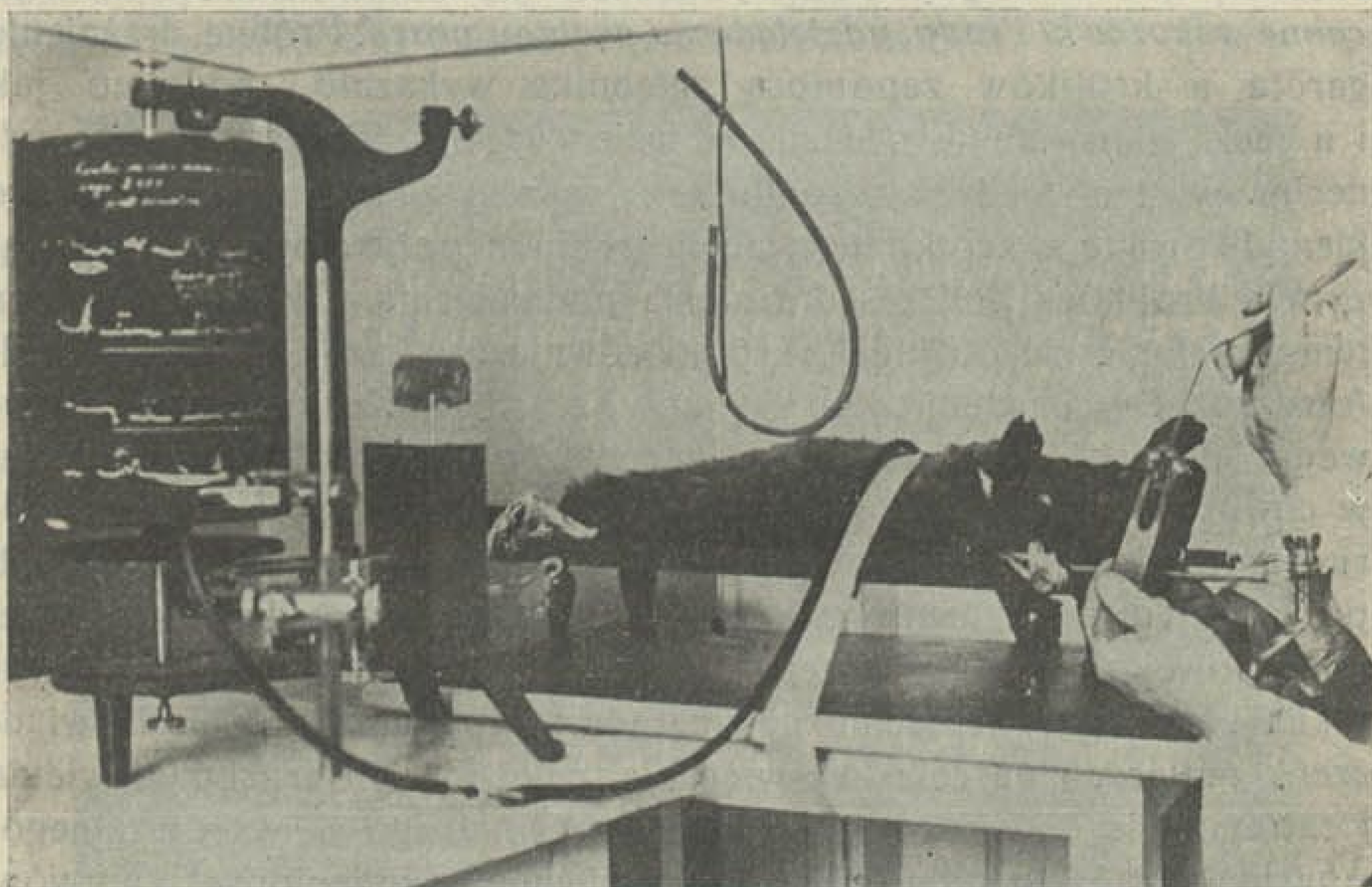


Tablica Nr. 22.
Objaśnienie znaków: pc = próba podniebienno-sercowa, oc = oczno-sercowa

Widzimy, że podczas próby oczno-sercowej wdech się pogłębia, a podczas próby podniebienno-sercowej — zostaje zahamowany, jak i podczas drażnienia podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła. Wspólność mechanizmu odruchu przy próbie podniebienno-sercowej i podczas drażnienia podniebienia miękkiego, oraz tylnej ściany gardła dowodzi zachowanie się tętna przy obu tych badaniach. U 40 osób ze słabemi odruchami gardłowemi liczyliśmy tętno podczas przyciska-

nia w ciągu 15 sekund lusterka krtaniowego do podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła. W 29 przypadkach stwierdziliśmy przyśpieszenie tętna o 2 — 4 uderzenia na 15 sekund. W 11 przypadkach częstość uderzeń tętna pozostała bez zmian. W żadnym przypadku nie mieliśmy zwolnienia tętna. Zachowanie się oddechu i tętna podczas odruchów gardłowych i próby podniebienno-sercowej przemawiają za tem, że oba te odruchy mają jednakowy mechanizm powstawania, to znaczy, że i odruch gardłowy, a mianowicie odruch zahamowania wdechu podczas drażnienia śluzówki gardła zależy w dużym stopniu od współczulnego układu nerwowego. Dla dokładnego wyświetlenia tej sprawy przystąpiliśmy za radą prof. *Szmurły* do doświadczeń na zwierzętach. *Składam tą drogą prof Szmurle serdeczne podziękowanie za cenne wskazówki i rady, udzielone mi w ciągu pracy.* Próbne drażnienie gardła u królików zapomocą zgłębnika wykazało, podobno jak i u ludzi, zatrzymanie oddechu w fazie wydechu. To zatrzymanie oddechu bywa niekiedy bardzo długie i, naszem zdaniem, nie może być identyfikowane z krótko trwającym ruchem połykowym, występującym u królików podczas drażnienia podniebienia (*Wasiljew*). Poza tem, analogicznie do ludzi, króliki również wykazują odruchy gardłowe różnego nasilenia. U królików ze słabemi odruchami gardłowemi oddech szybko się wyrównywa po zahamowaniu wdechu w chwili drażnienia śluzówki gardła. U królików zaś z żywemi odruchami dotknięcie zgłębnikiem śluzówki gardła wywołuje odrazu, lub po krótkiem zatrzymaniu oddechu, odruch, przebiegający na krzywej oddechowej zupełnie identycznie do odruchu dławienia u ludzi. Wyniki tych wstępnych badań nasunęły myśl przedsięwzięcia doświadczeń, mających na celu wyświetlenie zależności odruchu dławienia i zatrzymania oddechu od funkcji nerwu błędnego i współczulnego. Aby hamować lub pobudzać czynności obu wymienionych nerwów zastosowaliśmy sposób farmakologiczny, jako najpewniejszy. Zaniechaliśmy chirurgicznego sposobu wyłączania funkcji tych nerwów, gdyż, jak wykazują badania wielu autorów (*Vernet, Chiłow, Knoll* i inni) wycinanie tych nerwów i zamrażanie nie daje gwarancji całkowitego wyłączenia ich czynności. Prócz tego wszelkie zabiegi chirurgiczne na szyi zwierzęcia niewątpliwie wpłynęłyby na odruchy gardłowe, które trzeba badać bez uśpienia, i zmniejszyłyby stopień dokładności naszych doświadczeń. Badania przeprowadzaliśmy w sposób następujący: Po przywiązaniu królika do stołu nawznak, zakładaliśmy mu na brzuch, tuż za ostatniemi żebrami, pneumograf *Gutzmann'a*, który umocowywaliśmy pod stołem. Ruchy oddechowe klatki piersio-

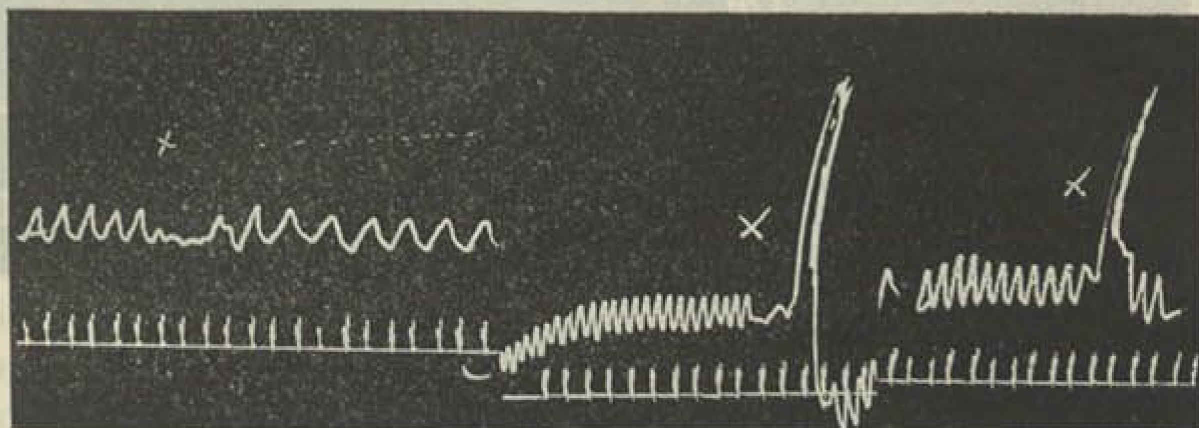
wej i brzucha wyciskały powietrze z pneumografu do bębenka Mareya, połączonego z kimografjonem. Głowa królika była przytrzymywana za uszy przez pomocnika w pozycji, odpowiadającej normalnej, by się zbytnio nie odchylała w tył i żeby oddech był zupełnie swobodny. Następnie otwieraliśmy zapomocą szpadla pysk zwierzęcia i pozostawialiśmy szpadel między zębami. Po kilku równych oddechach wprowadzaliśmy przez szczelinę w szpadlu gruby zgłębnik metalowy z główką na końcu wzdłuż języka aż do tylnej ściany gardła. Badania na trupie królika przytem wykazały, że zgłębnik szedł wzdłuż podniebienia miękkiego i zatrzymywał się na tylnej ścianie gardła przy samem wejściu do przełyku.



Tablica Nr. 23.

Zapisując zapomocą kimografjonu krzywe oddechowe podczas drażnienia gardła, przerobiliśmy w ten sposób na 25 królikach 53 różne doświadczenia. Podczas każdego doświadczenia utrwalaliśmy od 10 do 80 oddzielnych krzywych. Zapisaliśmy wszystkiego podczas drażnienia gardła u królików 890 krzywych oddechowych. Prawie wszystkie te krzywe, z wyjątkiem kilkunastu w chwili drażnienia sluzówki gardła wykazywały, jak i u ludzi, wyraźne zatrzymanie oddechu, które w przypadkach ze słabemi odruchami gardłowemi dość szybko wracało do normy. U królików zaś z żywemi odruchami, odrazu,

albo po krótkiem zatrzymaniu oddechu, następuje odruch dławienia. Podane niżej krzywe pokazują to wyraźnie.



Tablica Nr. 24.

Znak X wskazuje chwilę drażnienia sluzówki gardła. Na tej, jak również i na wszystkich następnych tablicach krzywe umieszczone po stronie lewej i nie oznaczone liczbą z literą *m* są to krzywe kontrolne, wzięte przed doświadczeniem.

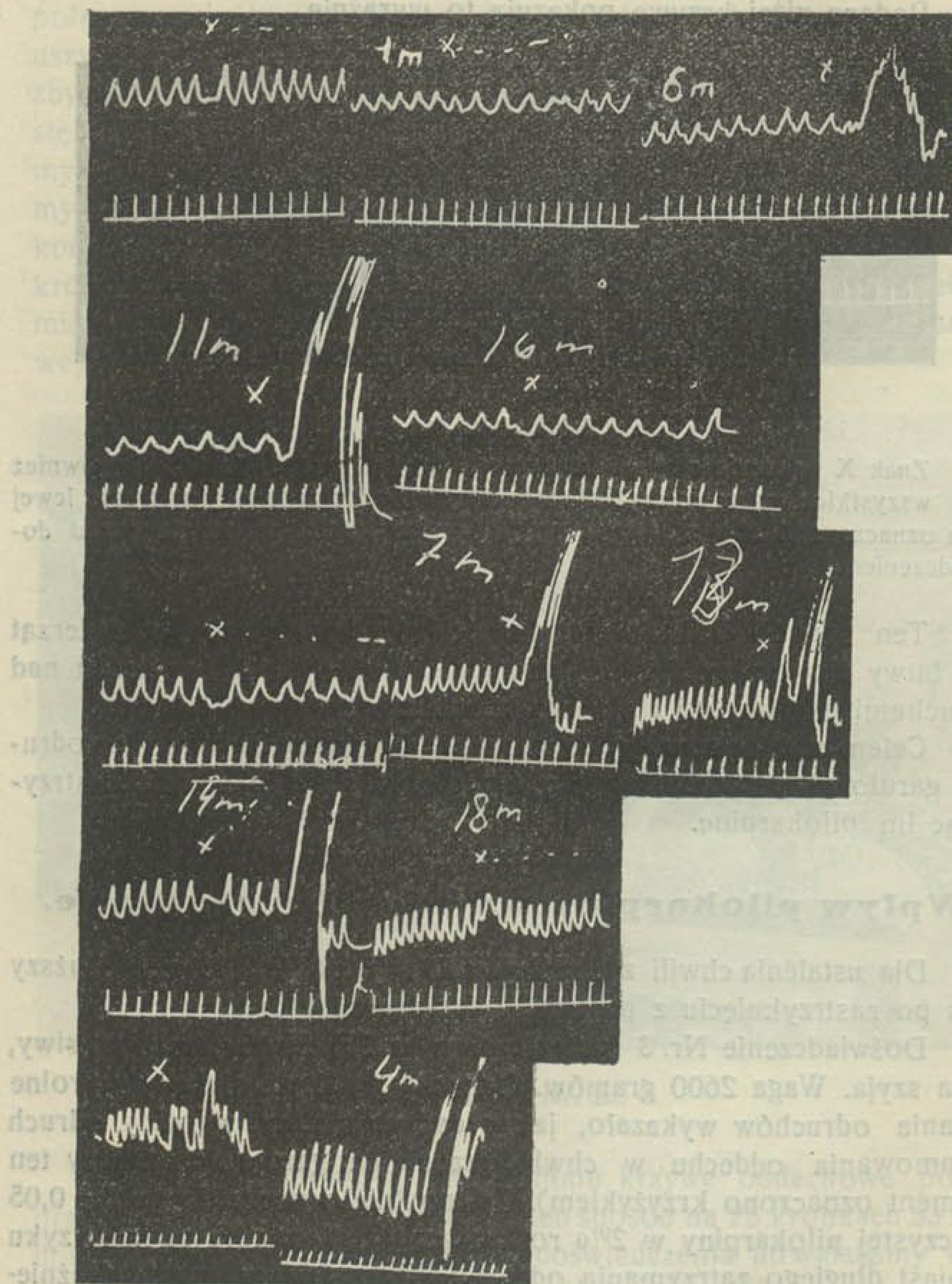
Ten sposób badania wrażliwości sluzówki gardła u zwierząt jest łatwy i wygodny dla przeprowadzenia różnych doświadczeń nad odruchami gardłowemi i sposobami ich zniesienia.

Celem ustalenia wpływu podrażnienia nerwu błędnego na odruchy gardłowe, przerobiliśmy doświadczenia na 6 królikach, zastrzykując im pilokarpinę.

Wpływ pilokarpiny na odruchy gardłowe.

Dla ustalenia chwili zmiany odruchów badaliśmy je przez dłuższy czas po zastrzyknięciu z przerwą jedno-dwuminutową.

Doświadczenie Nr. 3 (patrz tablicę Nr. 25). Królik, samica, siwy, biała szyja. Waga 2600 gramów. Odruchy gardłowe słabe. Kontrolne badania odruchów wykazało, jak widać na tablicy, wyraźny odruch zahamowania oddechu w chwili drażnienia gardła (na tablicy ten moment oznaczono krzyżykiem). Zastrzyknięto pod skórę ucha 0,05 gr. czystej pilokarpiny w 2% roztworze. W 4 minuty po zastrzyku zamiast długiego zatrzymania oddechu widzimy w momencie drażnienia gardła tylko słabą zmianę rytmu oddechowego. Po 6 minutach drażnienie sluzówki gardła wywołuje już słaby odruch dławienia, który stale się wzmaga aż do 11 minuty, poczem dławienie znika i pozostaje znów tylko odruch zatrzymania oddechu. Z objawów zatrucia u tego królika wystąpił tylko mierny slinotok.



Tablica Nr. 25.

Liczby z literą *m* oznaczają chwilę badania (w minutach) po zastrzyknięciu pilokarpiny.

Krzywe 1 i 2 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 3.
„ 3 i 4 „ „ „ Nr. 31.
„ 5 „ „ „ Nr. 32.

Doświadczenie Nr. 7. Królik, samica, brunatna, bez prawego ucha. Waga 2400 gr. Odruchy gardłowe słabe. Kontrolne drażnienie gardła wykazało tylko odruch zatrzymania oddechu. Odruch zaś dławienia podczas drażnienia sluzówki gardła nie występuje. Zastrzyknięto dożylnie 0,04 gr. czystej pilokarpiny. Natychmiast wystąpił obfity slinotok. Oddech się przyspieszył i zrobił się powierzchowniejszy, a po 5 minutach — odwrotnie oddech się pogłębił i zwolnił. Natychmiast po zastrzyku każde dotknięcie do sluzówki gardła wywołuje gwałtowny odruch dławienia, utrzymujący się do 17 minuty, poczem odruch ten znika i daje się znów wywołać po 19 i 26 minutach, ale już nie odrazu, a po zatrzymaniu wdechu i paru równych oddechach. Dalsze drażnienie gardła dławienia już nie wywołuje.

Doświadczenie Nr. 8. W tym przypadku wypróbowaliśmy działanie już znacznie mniejszej dawki pilokarpiny. Królik, samiec, czarny. Waga 2700 gr. Kontrolne drażnienie gardła: wyraźne zatrzymanie oddechu w momencie drażnienia. Odruchu dławienia—brak. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 gr. pilokarpiny. Natychmiast obfity slinotok. Oddech głębszy. Odruch zatrzymania oddechu po zastrzyku osłabł i wystąpiło silne dławienie po każdem dotknięciu do sluzówki gardła. Ten odruch dławienia znikł po 13 minutach, jednocześnie ze zmniejszeniem się slinotoku. W 60 minut po zastrzyku widzimy znów tylko zatrzymanie oddechu.

Doświadczenie Nr. 31 (patrz tablicę). Królik popielaty, samiec. Waga 2500 gr. Odruchy gardłowe słabe. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchu dławienia, wyraźny odruch zatrzymania oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 gr. pilokarpiny. Obfity slinotok. Osłabienie odruchu zatrzymania oddechu. Gwałtowne odruchy dławienia, trwające 13 minut, poczem odruch dławienia słabnie. W 14 minut po zastrzyku dławienie występuje już nie odrazu w chwili drażnienia gardła, a po okresie zatrzymania oddechu i kilku ruchach oddechowych. Następnie w ciągu dwóch godzin daje się wywołać jedynie tylko odruch zatrzymania oddechu, a nie dławienie.

W następnych doświadczeniach badaliśmy wpływ pilokarpiny na królikach już nie ze słabemi, a z żywemi odruchami dławienia.

Doświadczenie Nr 32 (patrz tablicę). Królik szary samica. Waga 2100 gr. Odruchy gardłowe umiarkowane. Kontrolne drażnienie gardła—krótkie zatrzymanie oddechu i słabo wyrażony odruch dławienia. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 gr. pllokarpiny. Natychmiast obfity slinotok. Oddech się pogłębił. Zatrzymanie oddechu osłabło, prawie znikło. Odruchy dławienia ogromnie się wzmogły.

Doświadczenie Nr. 6. Królik popielaty, samiec. Waga 2600 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła—bardzo krótkie zatrzymanie oddechu w momencie drażnienia i żywe odruchy dławienia. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 gr. pilokarpiny. Natychmiast obfity slinotok. Oddech znacznie głębszy. Odruchy dławienia jeszcze bardziej się wzmogły.

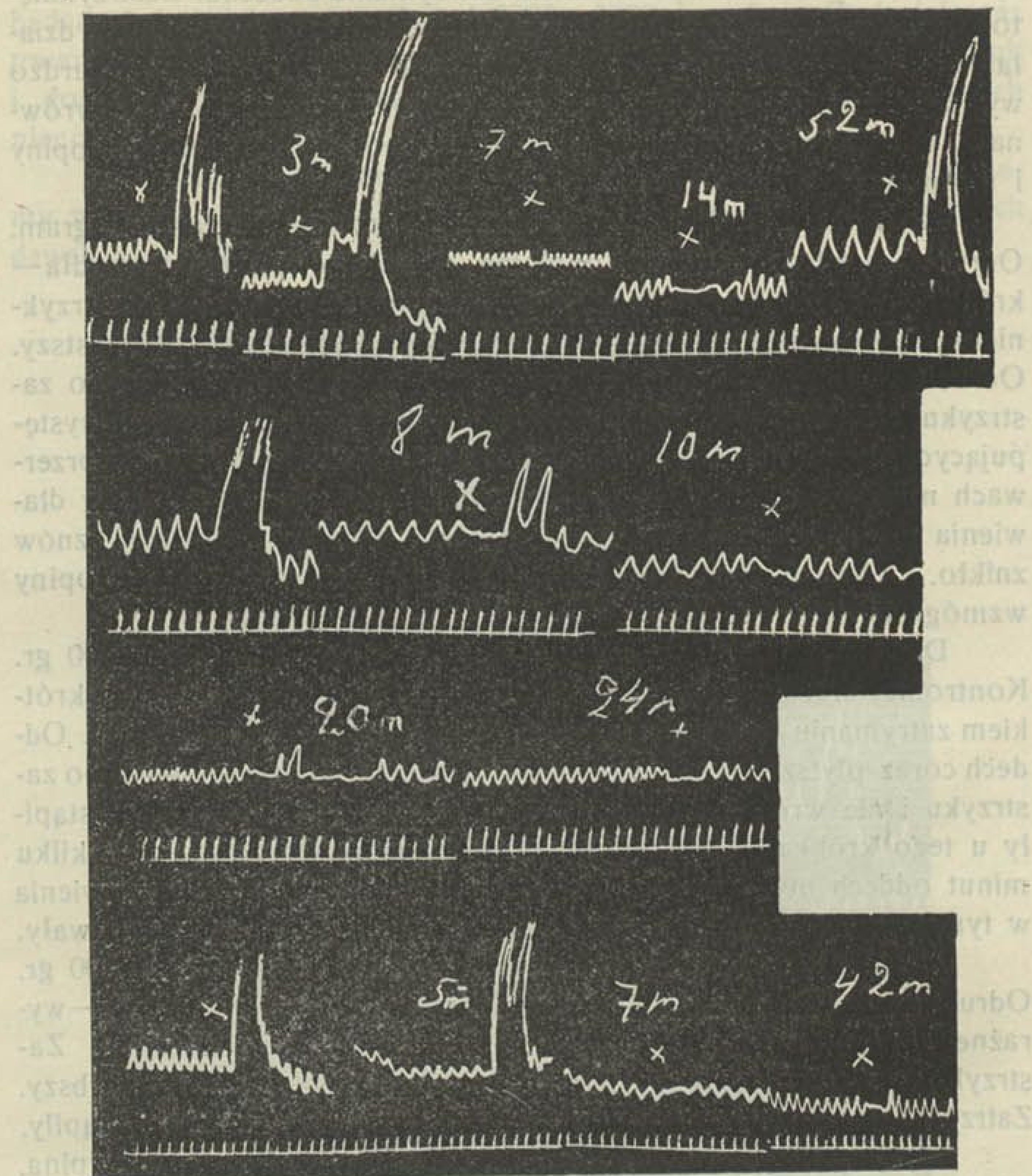
Wszystkie nasze doświadczenia z pilokarpiną dały zgodne wyniki. Podrażnienie nerwu błędnego (i tem samem — zahamowanie współczulnego) osłabia odruch zatrzymania oddechu i wywołuje, albo potęguje istniejący już odruch dławienia. Tak większe, jak i małe dawki pilokarpiny działają jednakowo. Po ustąpieniu działania pilokarpiny odruchy wracają do stanu poprzedniego w odwrotnym porządku, to znaczy, że odruch dławienia słabnie, a zatrzymanie oddechu wzmaga się. Działanie pilokarpiny jest krótkotrwałe i ustępuje po kilkunastu minutach. Godne jest podkreślenia obserwowane przez nas pogłębienie oddechu po podrażnieniu pilokarpiną nerwu błędnego.

Atropina.

Następną grupę doświadczeń przeprowadziliśmy na 6 królikach z atropiną dla wyjaśnienia zdolności odruchowej gardła po zahamowaniu nerwu błędnego. Robiliśmy doświadczenia z różnej siły dawkami atropiny.

Doświadczenie Nr 2 (patrz tablicę Nr. 26). Królik z krzywą głową, samica. Waga 2300 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie sluzówki gardła—krótkie zatrzymanie oddechu i żywe odruchy dławienia. Zastrzyknięto pod skórę brzucha 0,4 czystej atropiny. Oddech prawie natychmiast stał się bardziej powierzchowny, a potem, w miarę działania środka — całkiem płytki i szybki. Odruchy dławienia znikły w 4 minuty po zastrzyku. Odruch zaś zatrzymania oddechu — wzmógł się. W 52 minuty po zastrzyku oddech i odruchy w odwrotnym porządku powróciły do stanu poprzedniego.

Doświadczenie Nr. 4 (patrz tablicę). Królik żółty, samiec. Waga 2450 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie sluzówki gardła—żywe odruchy dławienia po krótkiem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto pod skórę brzucha 0,3 czystej atropiny. Oddech stopniowo stawał się coraz płytszy i szybszy. Odruch zahamowania wdechu (zatrzymania oddechu) wzmagał się w miarę postępowania działania atropiny. W 20 minut po zastrzyku, gdy oddech był najpłytszy, widzimy bardzo długie zahamowanie wdechu w fazie wydechu. Nato-



Tablica Nr. 26.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 2.
„ 2 i 3 „ „ „ Nr. 4.
„ 4 „ „ „ Nr. 1.

miast odruch dławienia znikł w 10 minut po zastrzyku i nie wrócił jeszcze po 24 minutach.

Doświadczenie Nr. 1 (patrz tablicę). Królik samica. Waga 2800 gr. Odruchy gardłowe bardzo żywe. Kontrolne drażnienie gardła—bardzo

żywe odruchy dławienia po krótkiem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto podskórnie 0,1 czystej atropiny. Oddech coraz płytszy w miarę działania środka. Odruch zatrzymania odechu wzmógł się i jest bardzo wyraźny jeszcze po 42 minutach, nawet gdy oddech już się wyrównał. Odruch dławienia znikł w 6 minut po zastrzyknięciu atropiny i nie powrócił jeszcze po 42 minutach.

Doświadczenie Nr. 27. Królik żółty, samiec. Waga 2550 gram. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie śluzówki gardła—krótkie zatrzymanie oddechu i żywe odruchy dławienia. Zastrzyknięto pod skórę brzucha 0,1 czystej atropiny. Oddech płytszy i częstszy. Odruch dławienia znikł w 5 minut po zastrzyku. W 8 minut po zastrzyku królik dostał krótkotrwałych drgawek w całem ciele, występujących z przerwami półminutowemi w ciągu 4-ch minut. W przerwach między drgawkami, oddech znów się pogłębił i odruchy dławienia na krótko wróciły. Po ustąpieniu drgawek dławienie znów znikło. Odruch zahamowania wdechu pod wpływem atropiny wzmógł się.

Doświadczenie Nr. 28. Królik czarny, samiec. Waga 2600 gr. Kontrolne drażnienie gardła — żywe odruchy dławienia po krótkiem zatrymaniu oddechu. Zastrzyknięto podskórnie 0,1 atropiny. Oddech coraz płytszy i częstszy. Odruch dławienia znikł w 8 minut po zastrzyku i nie wrócił jeszcze po 19 minutach. Na 10 minucie wystąpiły u tego królika też krótkotrwałe drgawki, po których w ciągu kilku minut oddech był przejściowo głębszy. Jednakże odruchy dławienia w tym przypadku w przerwach między drgawkami nie występowały.

Doświadczenie Nr. 40. Królik czarny, samica. Waga 2000 gr. Odruchy gardłowe słabe. Kontrolne drażnienie śluzówki gardła—wyraźne, długie zatrzymanie oddechu. Odruchu dławienia brak. Zastrzyknięto podskórnie 0,07 atropiny. Oddech płytszy i szybszy. Zatrzymanie oddechu wzmogło się. Odruchy dławienia nie wystąpiły.

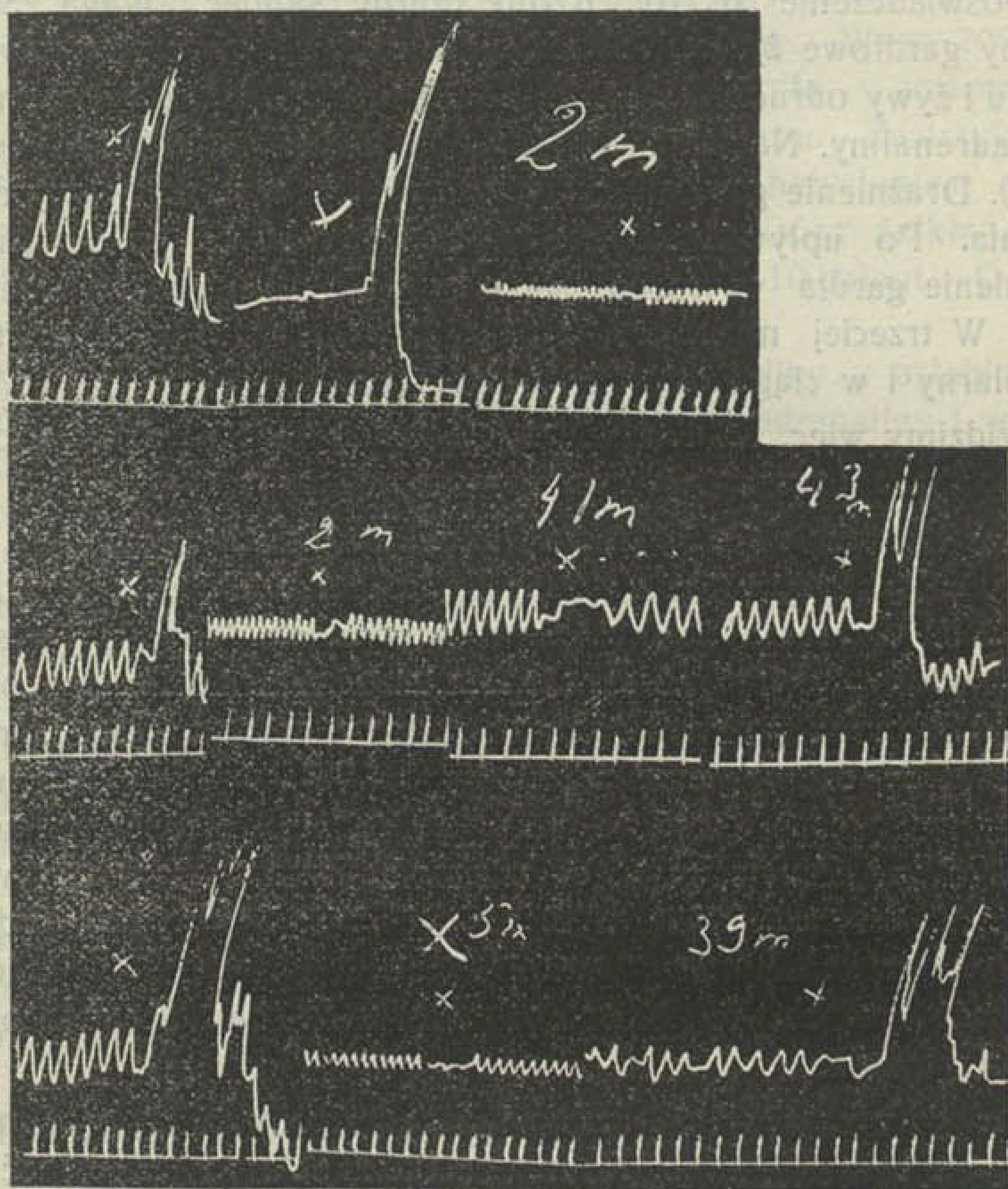
Widzimy więc, że atropina działa odwrotnie niż pilokarpina, paraliżując nerw błędny, znosi odruch dławienia, natomiast wzmaga odruch zahamowania wdechu w chwili drażnienia śluzówki gardła. To działanie atropiny jest stałe, pewne, trwa dłużej niż działanie pilokarpiny, nawet po zastrzyknięciu małych dawek.

Adrenalina.

Następną serję doświadczeń przerobiliśmy na 16 królikach z adrenaliną, celem sprawdzenia wpływu podrażnienia nerwu współczułego na odruchy gardłowe. Zastrzykiwaliśmy adrenalinę (*Gedeon Richter*, 1 : 1000) dożylnie w dawkach od 1,0 do 0,15 cm. Tylko

w dwóch przypadkach zastrzyknęliśmy adrenalinę podskórnie. Waga badanych królików wynosiła od 2000—2700 gramów. Rodzaj i czas trwania działania adrenaliny tak po zastrzykach podskórnych, jak i dożylnych, był jednakowy, tylko po zastrzykach podskórnych nieco w mniejszym stopniu zmieniał się oddech.

Dla ilustracji działania adrenaliny na odruchy gardłowe podajemy niżej kilka z naszych doświadczeń z zastrzykiwaniem różnych dawek adrenaliny.



Tablica Nr. 27.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 9.
„ 2 „ „ „ Nr. 52.
„ 3 „ „ „ Nr. 53.

Doświadczenie Nr. 9 (patrz tablicę). Królik siwy, samiec. Waga 2300 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie śluzówki gard-

ła—żywe odruchy dławienia prawie bez zatrzymania oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 1 cm. adrenaliny (1 : 1000). Natychmiast wystąpiła bladość śluzówek jamy ustnej, bezdech. Drażnienie gardła podczas bezdechu wywołuje jednak żywy odruch dławienia. W 2 minuty po zastrzyku oddech bardzo powierzchowny i przyśpieszony. Drażnienie gardła nie daje już odruchu dławienia, a tylko zatrzymanie oddechu, którego przedtem nie było. W ciągu trzeciej minuty wystąpiły drgawki i *exitus*.

Doświadczenie Nr. 10. Królik czarny, samiec. Waga 2500 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła — zatrzymanie oddechu i żywy odruch dławienia. Zastrzyknięto dożylnie 0,6 cm^3 roztworu adrenaliny. Natychmiast wystąpiła bladość śluzówek i bezdech (apnoe). Drażnienie gardła w tym momencie daje jeszcze żywy odruch dławienia. Po upływie zaś jednej minuty oddech powierzchowny, i drażnienie gardła wywołuje jedynie tylko odruch zatrzymania oddechu. W trzeciej minucie — status idem. Potem oddech stał się nieregularny i w ciągu czwartej minuty—*exitus*

Widzimy więc, że adrenalina w śmiertelnych dawkach znosi odruch dławienia i wzmaga odruch zahamowania wdechu.

Doświadczenie Nr. 52 (patrz tablicę). Królik czarny, samiec. Waga 2300 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła—żywe odruchy dławienia po krótkiem zatrzymaniu odechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,5 cm^3 roztworu adrenaliny. Natychmiast bladość śluzówek i bezdech, potem oddech bardzo płytki i szybki. Drażnienie gardła w ciągu pierwszej minuty od chwili zastrzyku wywołuje jeszcze żywy odruch dławienia, który jednakże w drugiej minucie ginie i powraca dopiero po 42-ch minutach jednocześnie z powrotem oddechu do stanu normalnego. Odruch zaś zatrzymania oddechu w tym samym czasie wzmaga się. W ciągu piątej minuty widzimy, często występujące, pogłębienie i zwolnienie oddechu, po okresie jego zatrzymania.

Doświadczenie Nr. 53 (patrz tablicę). Królik żółty, samica. Waga 2700 gr. Odruchy żywe. Kontrolne drażnienie gardła — dość żywe odruchy dławienia po krótkotrwałem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto częściowo dożylnie, a częściowo podskórnie (wskutek niespokojnego zachowania się królika) 0,3 cm^3 roztworu adrenaliny. Natychmiast bladość śluzówek. Oddech powierzchowny, a potem, po 5 minutach—prócz tego znacznie przyśpieszony. Drażnienie gardła wywołuje jedynie tylko odruch zatrzymania oddechu. Dławienie po



zastrzyknięciu adrenaliny znikło i wróciło dopiero po upływie 39 minut.

Doświadczenie Nr. 12. Królik siwy, samiec. Waga 2,300 gr. Odruchy miernie żywe.

Kontrolne drażnienie gardła—dość żywe odruchy dławienia po krótkotrwałem zatrzymaniu oddechu i kilku nieregularnych ruchach oddechowych. Zastrzyknięto dożylnie 0,2 cm^3 roztworu adrenaliny. Natychmiast bladość sluzówek i bezdech. Odruch dławienia znikł na przeciąg 11 minut. Odruch zatrzymania oddechu wzmógł się.

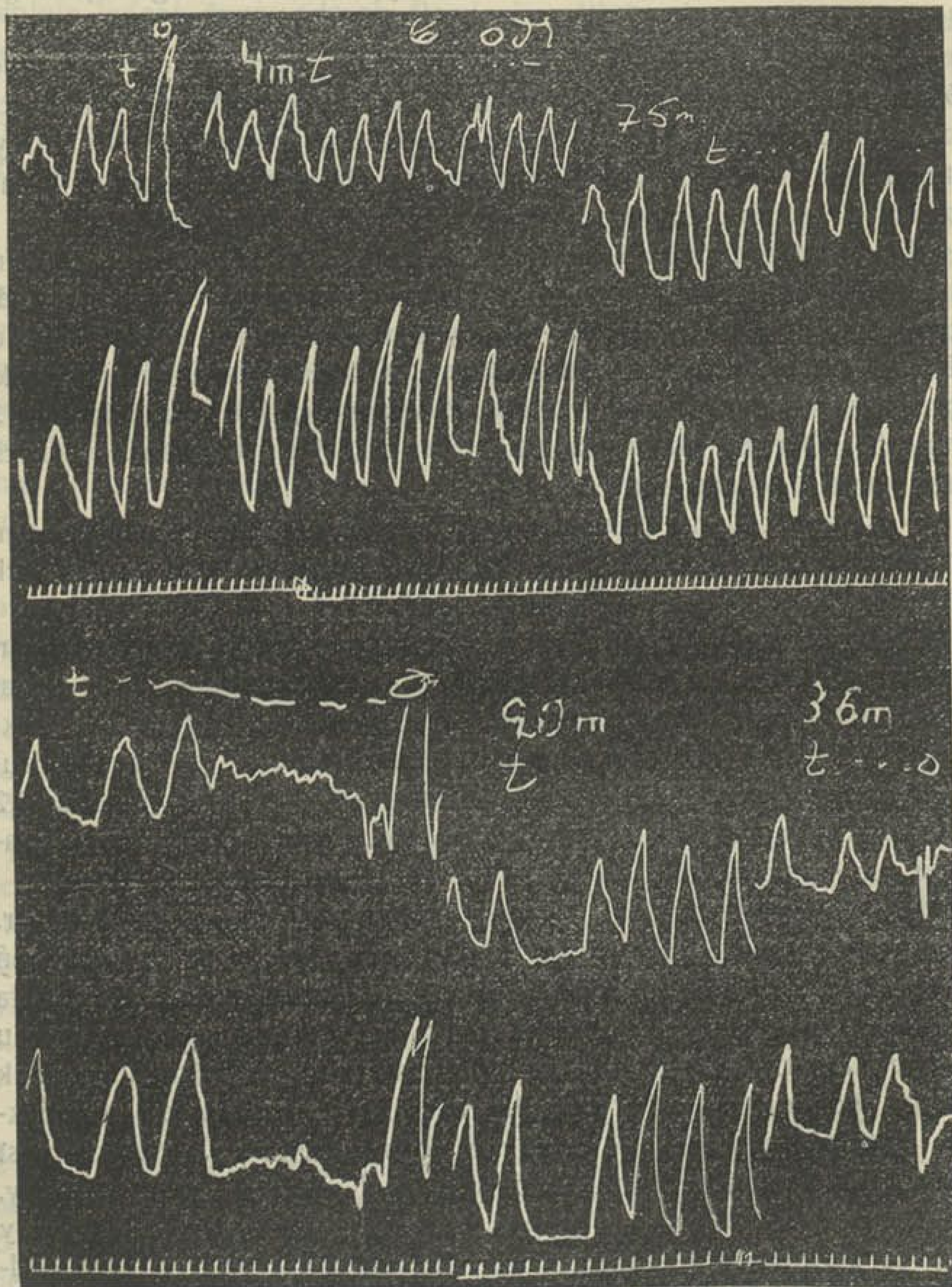
Doświadczenie Nr. 14. Królik czarny, samiec. Waga 2000 gr. Odruchy miernie żywe. Kontrolne drażnienie gardła — mierne odruchy dławienia po krótkiem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,1 cm^3 roztworu adrenaliny. Oddech natychmiast płytki i przyśpieszony. Wystąpiła bladość śluzówek, która znikła po 3 minutach. Odruch dławienia znikł na przeciąg 10 minut. Odruch zatrzymania oddechu spotęgował się.

Następne badanie przeprowadziliśmy na króliku z osłabionemi odruchami gardłowemi dla sprawdzenia działania adrenaliny i w tych przypadkach.

Doświadczenie Nr. 16. Królik czarny, samica. Waga 2000 gr. Odruchy gardłowe słabe. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchu dławienia, natomiast długotrwałe zatrzymanie oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,2 cm^3 roztworu adrenaliny. Oddech płytszy. Odruchy bez zmian w ciągu 20 minut. Zastrzyknięto potem jeszcze 0,2 cm^3 roztworu adrenaliny. Oddech znów nieco płytszy, ale odruch dławienia nie wystąpił.

Doświadczenie Nr. 41. Królik żółty, samiec. Waga 2400 gr. Odruchy gardłowe bardzo żywe. Podczas poprzednich doświadczeń usunięto temu królikowi jądra. Kontrolne drażnienie śluzówki gardła — bardzo żywe odruchy dławienia po krótkotrwałem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,2 cm^3 roztworu adrenaliny. Tak oddech, jak i odruchy nie zmieniły się. Po 13 minutach zastrzyknięto dożylnie jeszcze 0,4 cm^3 roztworu adrenaliny. Natychmiast bladość śluzówek i bezdech, poczem oddech płytki i przyśpieszony. Jednakże odruch dławienia w tym przypadku nie ustąpił. Widzimy więc, że adrenalina w dawkach tak dużych, jak i małych znosi odruch dławienia i wzmaga odruch zatrzymania oddechu w chwili drażnienia sluzówki gardła. Z pośród 16 badanych królików w 15 przypadkach wyniki były jednakowe. Tylko w jednym podanym wyżej przypadku adrenalina nie zniosła odruchu dławienia i nie zmieniła

nawet oddechu po pierwszem zastrzyknięciu mniejszej (0,2) dawki leku. Możliwie, że na taką zmianę reakcji na adrenalinę włynęło



Tablica Nr. 28.
Górne dwie krzywe pochodzą z doświadczenia Nr. 33. Dolne krzywe pochodzą z doświadczenia Nr. 34. Krzywe ze znakami nad niemi—piersiowe. Krzywe bez znaków — brzuszne.

usunięcie u tego królika jąder, wskutek czego nastąpiła zmiana działania w gruczołach dokrewnych, które, jak wiadomo, mają duży wpływ na autonomiczny układ nerwowy. Działanie adrenaliny trwało w naszych doświadczeniach od 10 do 15 minut zależnie od wielkości dawki. Jest to pewny środek, podobnie jak i atropina, osłabiający odruchy gardłowe. Podobne działanie atropiny było już obserwowane. Prof. *Szmurło* zastrzykuje chorym przed bronchoskopją morfinę ze skopolaminą. Wpływ zaś na odruchy gardłowe adrenaliny dotychczas nie był jeszcze badany. Na ludziach przerobiliśmy z adrenaliną trzy próbne doświadczenia.

Doświadczenie Nr. 33 (patrz tablicę Nr. 28). Sz., K., 19 lat. Kontrolne drażnienie śluzówki gardła: wyraźne zahamowanie wdechu, podczas dotykania lusterkiem krtaniowem do podniebienia miękkiego. Odruch dławienia przytem nie występuje. Natomiast każde dotknięcie tylnej ściany gardła natychmiast wywołuje żywy odruch dławienia. Zastrzyknięto podskórnie 1 cm^3 roztworu adrenaliny. Już po czterech minutach po zastrzyku drażnienie tylnej ściany gardła (na tablicy ten moment oznaczono literą t) nie wywołuje dławienia. Nawet po 75 minutach odruch dławienia jeszcze nie powrócił.

Doświadczenie Nr. 34 (patrz tablicę). Paulina F. 20 lat. Kontrolne drażnienie gardła — zatrzymanie oddechu i · brak odruchu dławienia podczas drażnienia podniebienia miękkiego. Podczas zaś drażnienia tylnej ściany gardła występuje żywy odruch dławienia po zatrzymaniu oddechu i paru ruchach oddechowych. Zastrzyknięto podskórnie 1 cm^3. roztworu adrenaliny. Podobnie jak i w pierwszym przypadku, odruch dławienia przy t znikł i wrócił dopiero po 36 minutach. Odruch zaś zatrzymania oddechu utrzymywał się przez cały czas doświadczenia.

Doświadczenie Nr. 39. T. P. 47 lat. Kontrolne drażnienie gardła—tak podczas drażnienia podniebienia, jak i podczas drażnienia tylnej ściany gardła odruchy dławienia nie występują. Zastrzyknięto podskórnie 1 cm^3 roztworu adrenaliny. Oddech bardziej płytki. Odruch zatrzymania oddechu wzmógł się. Poza tem odruchy bez zmian. Odruch dławienia podczas drażnienia gardła po adrenalinie nie wystąpił. Te trzy doświadczenia z adrenaliną, prawda, jeszcze nie wystarczające dla ostatecznego sądu o działaniu tego środka na odruchy gardłowe u ludzi, jednakże w zupełności już potwierdzają wyniki badań na zwierzętach, że adrenalina osłabia odruch dławienia.

Wszystkie powyższe doświadczenia niezbicie stwierdzają, że odruchy gardłowe zależą od stanu autonomicznego układu nerwowego, który

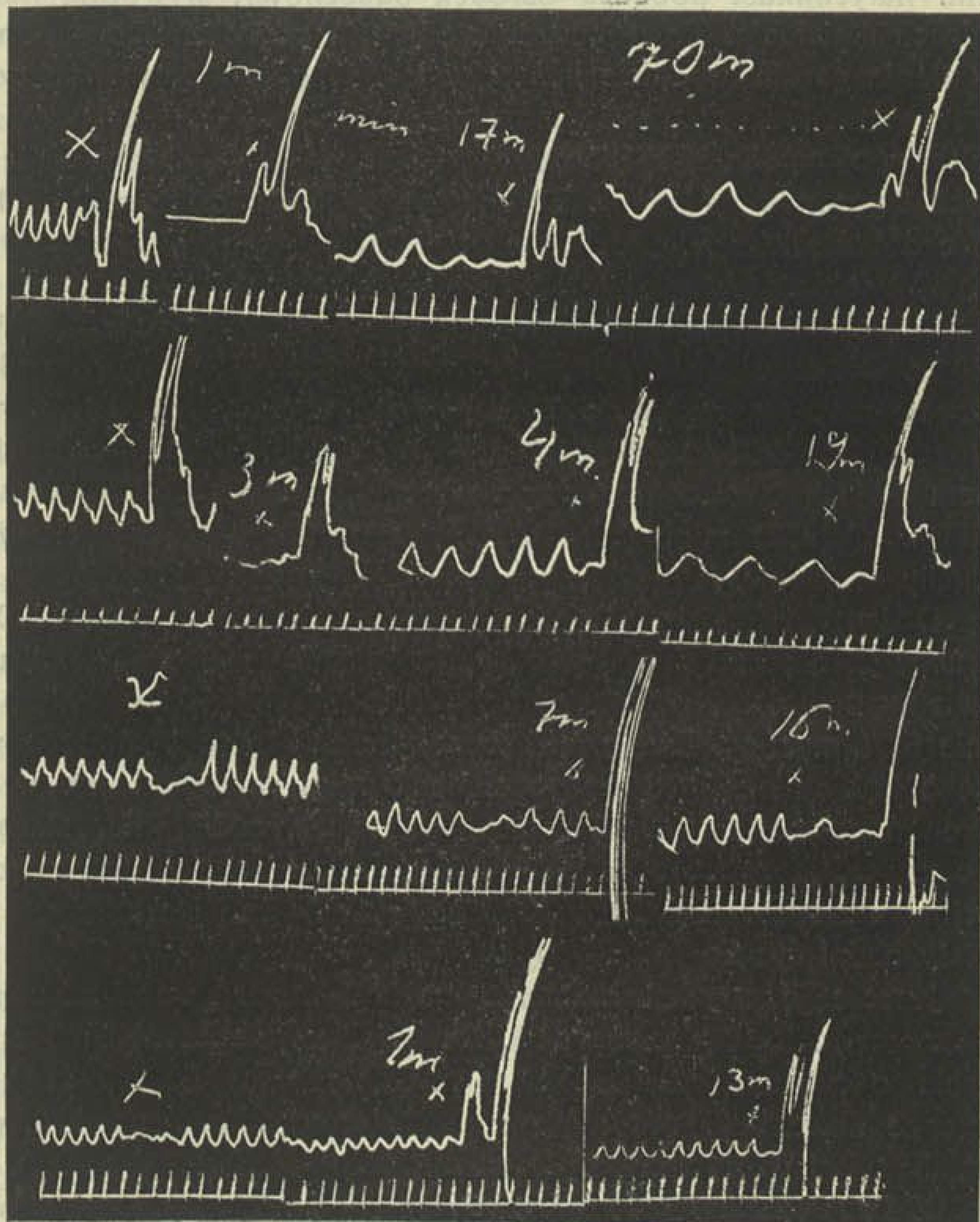
odgrywa ogromną rolę w regulowaniu oddychania, a tem samem i w regulowaniu odruchów gardłowych. Interesujący nas odruch dławienia zależy od nerwu błędnego, gdyż pilokarpina wzmaga ten odruch, a atropina i adrenalina — osłabiają go. Porażenie nerwu błędnego stale i zupełnie znosi odruch dławienia. W odruchu zaś zahamowania wdechu, (zatrzymania oddechu w chwili drażnienia gardła) dużą rolę odgrywa nerw współczulny. Na odruch zatrzymania oddechu atropina i adrenalina działają pobudzająco, a pilokarpina — hamująco. Badania nad wpływem na odruchy gardłowe apokodeiny, ergotaminy, choliny i ephetoniny są w toku. Zahamowanie nerwu błędnego zapomocą atropiny nie tylko nie znosi tego odruchu, ale nawet go potęguje. Odruch zatrzymania oddechu jest analogiczny do podobnego odruchu, wywołanego przez drażnienie nerwu trójdzielnego w nosie zapomocą gazów (*Knoll. Krechmer, Chilow*). Otóż *Knol, Schenk i Chiłow* również wspominają, że przecięcie nerwu błędnego nie znosi tego odruchu nosowego. *Chiłow* przerobił swe doświadczenia na zwierzętach po wycinaniu splotów sympatycznych, przecinaniu nerwu błędnego, dopełniając badania zastrzykiwaniem środków sympatico i vagotropnych. Badania te stwierdziły, że zatrzymanie oddechu po przepuszczaniu przez nos gazów drażniących zależy od współczulnego układu nerwowego. Wyniki naszych badań, jak widzieliśmy, wykazały, że ten samy odruch zatrzymania oddechu występuje nie tylko podczas drażnienia nerwu trójdzielnego, ale też i innych nerwów, zaopatrujących górne drogi oddechowe.

Przekonaliśmy się wyżej, że nasilenie odruchów gardłowych zależy od zdolności ustroju szybkiego wyrównania oddechu, zakłóconego przez drażnienie gardła. To regulowanie oddechu odbywa się zapomocą autonomicznego układu nerwowego. Wzmożona wrażliwość śluzówki gardła wskazuje na słabość, chwiejność tego układu (neurotonję—w/g Guillaum'a). Działając na roślinny system nerwowy, możemy zmieniać nasilenie różnych odruchów gardłowych. W niniejszej pracy nas interesuje ze względów praktycznych przedewszystkiem odruch dławienia, najbardziej utrudniający badanie gardła i krtani, jakoteż i wykonywanie zabiegów na tych narządach. W dalszym ciągu naszej pracy postanowiliśmy zbadać wpływ na odruchy gardłowe, a w pierwszym rzędzie na dławienie szeregu innych środków, oddziaływających na autonomiczny system nerwowy i oddychanie. Najpierw przystąpiliśmy do sprawdzenia działania na odruchy gardłowe morfiny i nowokainy, najważniejszych i najczęściej używanych w praktyce oto-laryngologicznej preparatów, mających na celu

zniesienie bólu i odruchów. Nowokaina stosuje się przytem jako środek miejscowo znieczulający w postaci zastrzyknięć w roztworze ½ — 1% w miejscu operacji.

Morfina.

Z morfiną przerobiliśmy doświadczenia na 11 królikach. Sprawdzaliśmy działanie różnych dawek morfiny w przypadkach tak ze wzmo-



Tablica Nr. 29.

Krzywe 1 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 11.
„ 2 „ „ „ Nr. 13.
„ 3 „ „ „ Nr. 18.
„ 4 „ „ „ Nr. 24.

żoną, jak i osłabioną wrażliwością śluzówki gardła. Przytaczamy niżej kilka krzywych i protokółów z tych badań.

Doświadczenie Nr. 11 (patrz tablicę Nr. 29). Królik samiec, biały z krzywą głową. Waga 2300 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła—po krótkotrwałem zatrzymaniu oddechu żywe odruchy dławienia. Zastrzyknięto dożylnie 0,06 morfiny. Natychmiast zwężenie źrenic i bezdech. Jednakże drażnienie gardła w czasie bezdechu natychmiast pobudza ośrodek oddechowy, wywołuje oddech i odruch dławienia. To pobudzenie ośrodka oddechowego zapomocą drażnienia gardła w czasie bezdechu ma duże praktyczne znaczenie w ratowaniu ludzi z porażeniem tego ośrodka. Oddech u naszego królika po morfinie był bardzo powolny i nieregularny i nie powrócił do normy nawet po 70 minutach. Przez cały czas badania każde dotknięcie zgłębnikiem sluzówki gardła wywoływało żywy odruch dławienia.

Doświadczenie Nr. 13 (patrz tablicę). Królik samiec, siwy. Waga 2700 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła—krótkotrwałe zatrzymanie oddechu i żywe odruchy dławienia. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 morfiny. Natychmiast zwężenie źrenic, bezdech, potem oddech bardzo powolny i nieregularny. Przez cały czas badania w ciągu 21 minuty drażnienie gardła wciąż wywoływało żywe odruchy dławienia.

Doświadczenie Nr. 15. Królik samiec, czarny. Waga 2200 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła—żywe odruchy dławienia po krótkotrwałem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 morfiny. Zwężenie źrenic, oddech bardzo powierzchowny. U tego królika nie było po morfinie okresu bezdechu, jak w poprzednim przypadku. Królik zachowuje się niespokojnie, stara się stale usunąć językiem szpadel i sondę, czego przed zastrzyknięciem morfiny nie było. Odruchy dławienia po morfinie nie znikły, a pozostały nadal żywe.

Jeszcze jedno doświadczenie na króliku z żywemi odruchami gardłowemi dało ten sam wynik, że morfina nie znosi i nawet nie osłabia odruchu dławienia ani w małych, ani w dużych dawkach. Następne siedem (7) doświadczeń były przerobione na królikach z osłabionemi odruchami gardłowemi.

Doświadczenie Nr. 18 (patrz tablicę). Królik czarny, samiec. Waga 2300 gr. Odruchy gardłowe słabe. Kontrolne drażnienie gardła—długotrwałe zatrzymanie oddechu. Brak odruchu dławienia. Zastrzyknięto podskórnie 0,01 morfiny. Oddech z początku nieco szybszy i powierz-

chowniejszy, a następnie bardziej powolny. Przez pięć minut odruchy gardłowe bez zmian. Potem wystąpiły odruchy dławienia, które pozostały przez cały czas badania (16 minut). Jednocześnie z wystąpieniem odruchów dławienia dały się zauważyć u królika objawy podniecenia (częste ruszanie głową, językiem i kończynami).

Doświadczenie Nr. 22. Królik czarny, samica. Waga 2600 gr. Odruchy gardłowe osłabione. Kontrolne drażnienie gardła—wyraźne zatrzymanie oddechu. Odruchu dławienia brak. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 morfiny. Źrenice nieco się zwęziły. Oddech wolniejszy. Po trzech minutach występuje odruch dławienia, utrzymujący się przez cały czas badania.

Doświadczenie Nr. 24 (patrz tablicę). Królik czarny, samica. Waga 1700 gr. Kontrolne drażnienie gardła—długotrwałe zatrzymanie oddechu. Odruchu dławienia brak. Zastrzyknięto dożylnie 0,005 morfiny. Źrenice nieco się zwęziły. Oddech bardziej powierzchowny. Odrazu wystąpiły żywe odruchy dławienia, które trwały do końca badania (14 minut). Dalsze cztery doświadczenia na królikach z osłabionemi odruchami gardłowemi dały identyczne wyniki. We wszystkich przypadkach wystąpiły i wzmogły się odruchy dławienia. Widzimy więc, że morfina, którą w praktyce laryngologicznej często zastrzykujemy chorym dla osłabienia odruchów gardłowych, nie tylko ich nie osłabia, ale nawet wzmaga. *Traczewski* obserwował wymioty u osób, nie używających alkoholu, po wprowadzeniu doustnie nawet małych, terapeutycznych dawek morfiny. U psów, jak wiemy, zastrzyknięcie morfiny wywołuje najpierw wymioty, a potem dopiero sen. Konieczne są dalsze badania nad działaniem morfiny na odruchy gardłowe u ludzi celem ustalenia ścisłych wskazań do zastosowania tego środka w otolaryngologji.

Nowokaina.

Drugim preparatem, stale stosowanym w laryngologji dla zniesienia bólów i odruchów gardłowych jest nowokaina. *Canuit i Teracol* radzą stale zastrzykiwać ją do łuków podniebiennych dla zniesienia odruchów. Środek ten działa podobnie do sympatikotropnej kokainy i dlatego też na podstawie naszych badań należy przypuszczać, że znoszące ból i odruchy działanie nowokainy zależy nie tylko od miejscowego wpływu na czuciowe zakończenia nerwowe, ale i od ogólnego jej działania na autonomiczny system nerwowy. Dla wyjaśnienia tej kwestji przeprowadziliśmy na 6 królikach nasze badania odruchów gardłowych po dożylnem zastrzyknięciu nowokainy.

Tablica Nr. 30.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 48.
" 2 " " " Nr. 49.

Doświadczenie Nr. 48 (patrz tablicę). Królik szary, samiec. Waga 2600 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła—krótkotrwałe zatrzymanie oddechu i żywy odruch dławienia. Zastrzyknięto dożylnie 0,04 nowokainy w 10% rozczynie. Podniecony przedtem królik leży po zastrzyku zupełnie spokojnie. Oddech przyspieszony i bardziej powierzchowny. Odruch dławienia znikł natychmiast po zastrzyknięciu nowokainy i wrócił dopiero po 20 minutach. Natomiast odruch zatrzymania oddechu wzmógł się. W tym przypadku, jak i po adrenalinie, widzimy zwolnienie i pogłębienie oddechu po jego zatrzymaniu.

Doświadczenie Nr. 49 (patrz tablicę). Królik szary, samiec. Waga 2500 gr. Odruchy gardłowe wzmożone. Kontrolne drażnienie gardła — żywe odruchy dławienia po krótkotrwałem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,03 gr. nowokainy. Zrenice bez zmian. Widoczne błony śluzowe nie zmieniły swego zabarwienia, nie zbladły. Oddech nieco szybszy i bardziej powierzchowny. Natychmiast po zastrzyku nowokainy odruch dławienia znikł, a odruch zahamowania wdechu wzmógł się. Dławienie powróciło po 24 minutach.

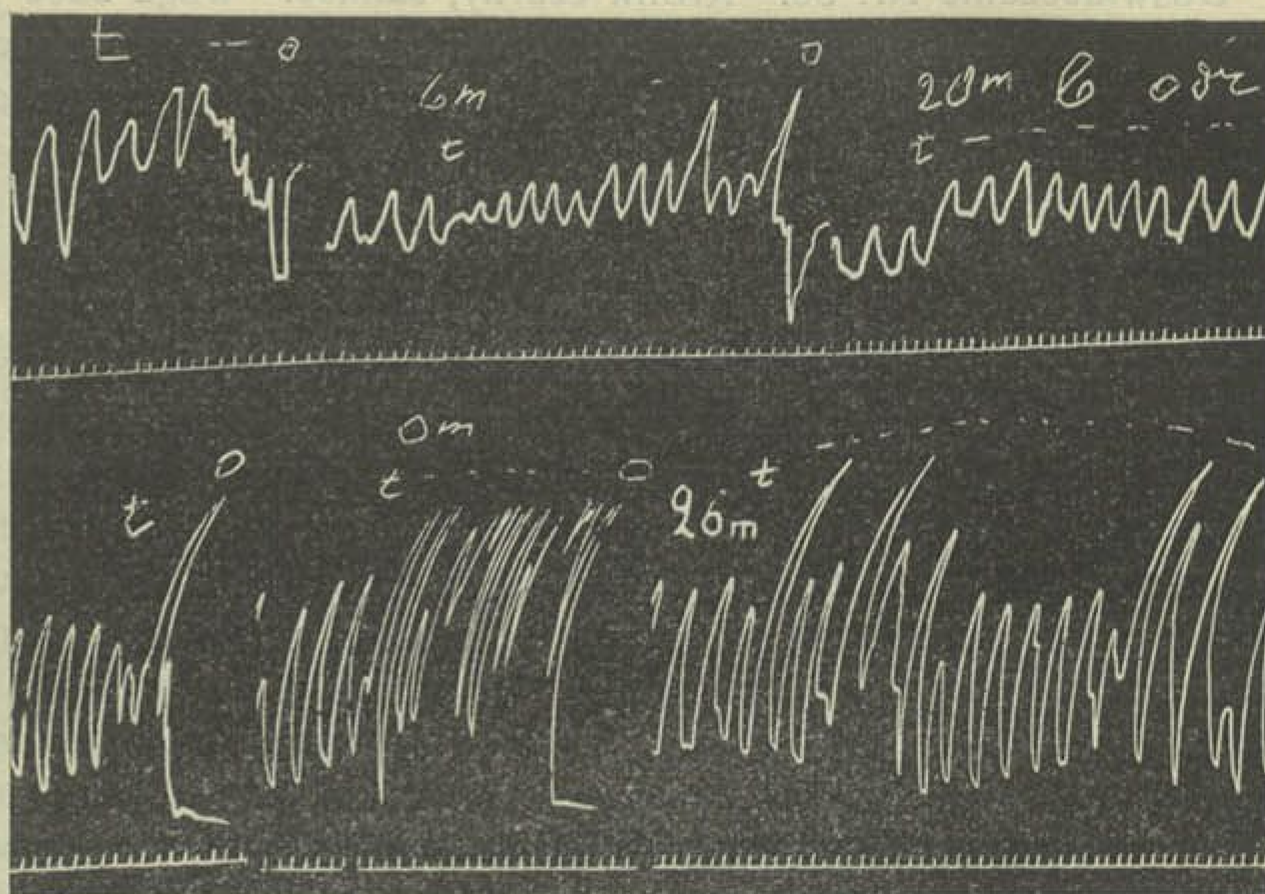
Doświadczenie Nr. 50. Królik czarny, samiec. Waga 2200 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła — żywe odruchy dławienia po krótkotrwałem zatrzymaniu oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,015 gr. nowokainy. Oddech prawie bez zmian, tylko nieco płytszy. Odruchy dławienia odrazu znikły i powróciły dopiero po upływie 14 minut. Odruch zatrzymania oddechu wzmógł się.

Doświadczenie Nr. 51. Królik szary, samiec. Waga 2400 gr. Odruchy gardłowe żywe. Kontrolne drażnienie gardła—bardzo żywe odruchy dławienia prawie bez okresu zatrzymania oddechu. Zastrzyknięto dożylnie 0,01 gr. nowokainy. Źrenice i oddech prawie bez zmian. Natychmiastowe zniesienie odruchu dławienia i wzmożenie zatrzymania oddechu. Po 7 minutach odruch dławienia powrócił. Po upływie 10 minut zastrzyknęliśmy dożylnie jeszcze 0,01 gr. nowokainy i znowuż odruch dławienia znikł na przeciąg 10 minut.

Ostatnie dwa badania z nowokainą dały zupełnie identyczne wyniki. Widzimy więc, że nasze przypuszczenie o ogólnem działaniu nowokainy na odruchy gardłowe sprawdziło się. Nowokaina, nawet w małych dawkach osłabia odruch dławienia i wzmaga odruch zahamowania wdechu w chwili drażnienia śluzówki gardła. Z powyższych badań wynika, że nowokaina może mieć szerokie zastosowanie w oto-rhino-laryngologji jako środek mało trujący i pewno osłabiający odruchy gardłowe w drodze ogólnego działania. Przerobiliśmy też kilka wstępnych, próbnych doświadczeń z nowokainą na ludziach.

Doświadczenie Nr. 56. J. A., 18 lat, uczeń. Kontrolne drażnienie gardła słabe odruchy gardłowe podczas drażnienia podniebienia. Drażnienie zaś tylnej ściany gardła natychmiast wywołuje żywy odruch dławienia. Zastrzyknięto pod skórę ramienia 0,025 gr. nowokainy w $^1/_2$% roztworze. Po zastrzyknięciu odruch dławienia z każdą minutą stawał się coraz słabszy i występował już nie odrazu po zadrażnieniu śluzówki gardła, a po szeregu ruchach oddechowych. W 10 minut po zastrzyku odruch dławienia wystąpił po 30 sekundach, a po 12 minutach można było trzymać lusterko krtaniowe na tylnej ścianie gardła przez całą minutę, nie wywołując odruchu dławienia.

Doświadczenie Nr. 58 (patrz tablicę Nr. 31). B. Ch. 18 lat, uczeń. Kontrolne drażnienie gardła. Drażnienie podniebienia miękkiego odruchu dławienia nie daje, natomiast dotknięcie lusterkiem krtaniowem tylnej ściany gardła wywołuje po paru oddechach żywy odruch wymiotny. Zastrzyknięto pod skórę ramienia 10 $cm.^3$ $^1/_2$% rozczynu nowokainy. W 3 minuty po zastrzyku oddech nieco płytszy. Odruch wymiotny utrzymuje się, tylko w chwili drażnienia zatrzymanie oddechu trwa



Tablica Nr. 31.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 58. Krzywe 2 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 60.

dłużej, niż przedtem. W 6 i w 11 minut po wprowadzeniu nowokainy odruch wymiotny występuje znacznie później, niż podczas kontrolnego drażnienia tylnej ściany gardła i jest poprzedzony odruchem dławienia. Po 20 i 30 minutach odruch wymiotny już zupełnie nie występuje podczas drażnienia gardła. Następnie odruch wymiotny stopniowo znów się zjawia. Lecz nawet po 62-ch minutach odruch ten był bardzo słaby i wystąpił dopiero w 34 sekundy po przyłożeniu lusterka krtaniowego do tylnej ściany gardła. W przytoczonem doświadczeniu ważne jest do podkreślenia, że nie tylko odruch dławienia, ale i odruch wymiotny ustępuje pod działaniem tych samych środków.

Doświadczenie Nr. 59. Ch. J. 23 lata, student. Kontrolne drażnienie śluzówki gardła, brak dławienia podczas drażnienia podniebienia, natomiast żywy odruch dławienia podczas dotykania tylnej ściany gardła. Zastrzyknięto pod skórę ramienia 10 cm.^{3} $^1/_2$% roztworu nowokainy. W 9 i 12 minut po zastrzyku odruch dławienia wystąpił już nie odrazu, a po kilku oddechach. Potem wrażliwość gardła jeszcze bardziej słabnie. Po upływie 19 minut dławienie wy-

stąpiło tylko po 25 sekundach stałego drażnienia tylnej ściany gardła. Następnie wrażliwość śluzówki znów się wzmaga, ale jeszcze i po 29 minutach odruchy gardłowe są znacznie słabsze, niż przed wprowadzeniem nowokainy.

W następnem doświadczeniu postanowiliśmy wypróbować działanie na odruchy nowokainy z dodaniem adrenaliny, która, jak widzieliśmy, również osłabia odruchy gardłowe. Badanie przeprowadziliśmy dla porównania na tym samym chorym z poprzedniego doświadczenia, następnego dnia po pierwszem badaniu.

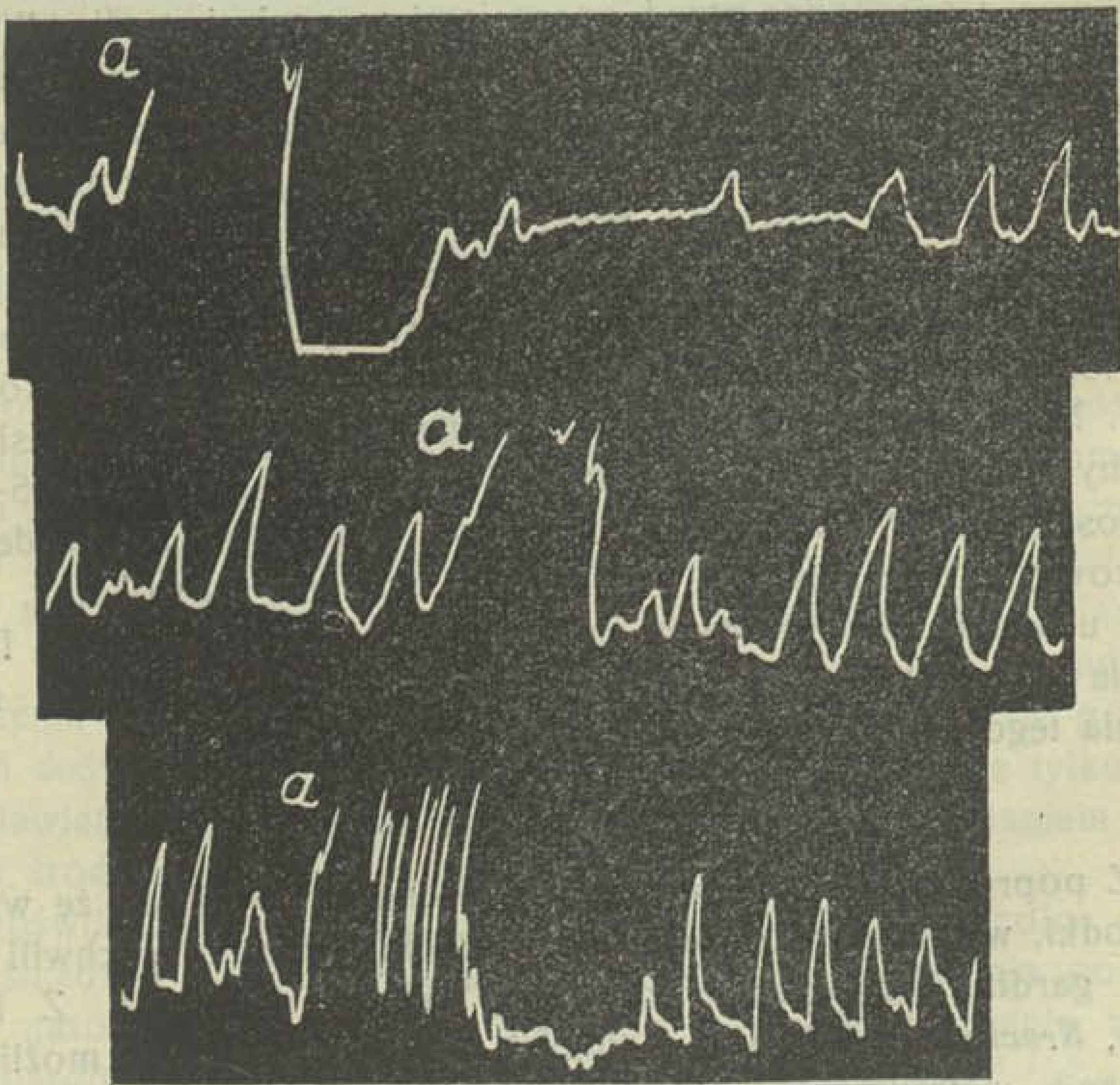
Doświadczenie Nr. 60 (patrz tablicę). Ch. J. 23 lat, student. Kontrolne drażnienie gardła: brak dławienia podczas drażnienia podniebienia, natomiast żywy odruch dławienia podczas drażnienia tylnej ściany gardła. Zastrzyknięto pod skórę ramienia 10 cm.^{3} $^1/_2$% rozczynu nowokainy z dodaniem 5 kropel adrenaliny (1 : 1000, Gedeon Richter). Według takiego przepisu zastrzykuje się w naszej Klinice nowokainę z adrenaliną przed operacjami w nosie i gardle. Widzimy na tablicy, że w 10 minut po zastrzyku dławienie wystąpiło już nie odrazu a po szeregu, prawda, szybkich i nieregularnych oddechów. Po 26 minutach drażnienie tylnej ściany gardła już zupełnie nie wywoływało odruchu dławienia, przyczem oddech podczas badania był prawie normalny. Dodanie więc w tym przypadku nawet małej dawki adrenaliny spotęgowało osłabiające odruchy działania nowokainy, co byłoby zgodne z prawem *Bürgi'ego* o działaniu środków na ustrój. Nawet minimalne dawki nowokainy (0,025) znacznie osłabiały odruchy gardłowe. Dozwolona dawka tego środka wynosi 0,05—0,15 pro dosi (*Arnaud*). Dotychczas uważano nowokainę za środek do miejscowego znieczulania. Na ogólne działanie nowokainy, zwłaszcza u ludzi, nie zwracano dotychczas większej uwagi. Dalsze badania w tym kierunku mogą znacznie rozszerzyć zakres zastosowania tego preparatu.

Amonjak.

Z poprzednich naszych badań i obserwacyj wynika, że wszystkie środki, wzmagające odruch zatrzymania oddechu w chwili drażnienia gardła, jednocześnie osłabiają odruch dławienia. Z badań *Knolla, Krechmera, Chiłowa* i innych autorów wiemy o możliwości wywołania zatrzymania oddechu u zwierząt zapomocą drażnienia śluzówki nosa wdychaniem amonjaku. Zaczęliśmy stosować wdychanie amonjaku u ludzi, sprawdzając jednocześnie odruchy gardłowe. Zbadaliśmy 42 osoby, u których w podany wyżej sposób notowa-

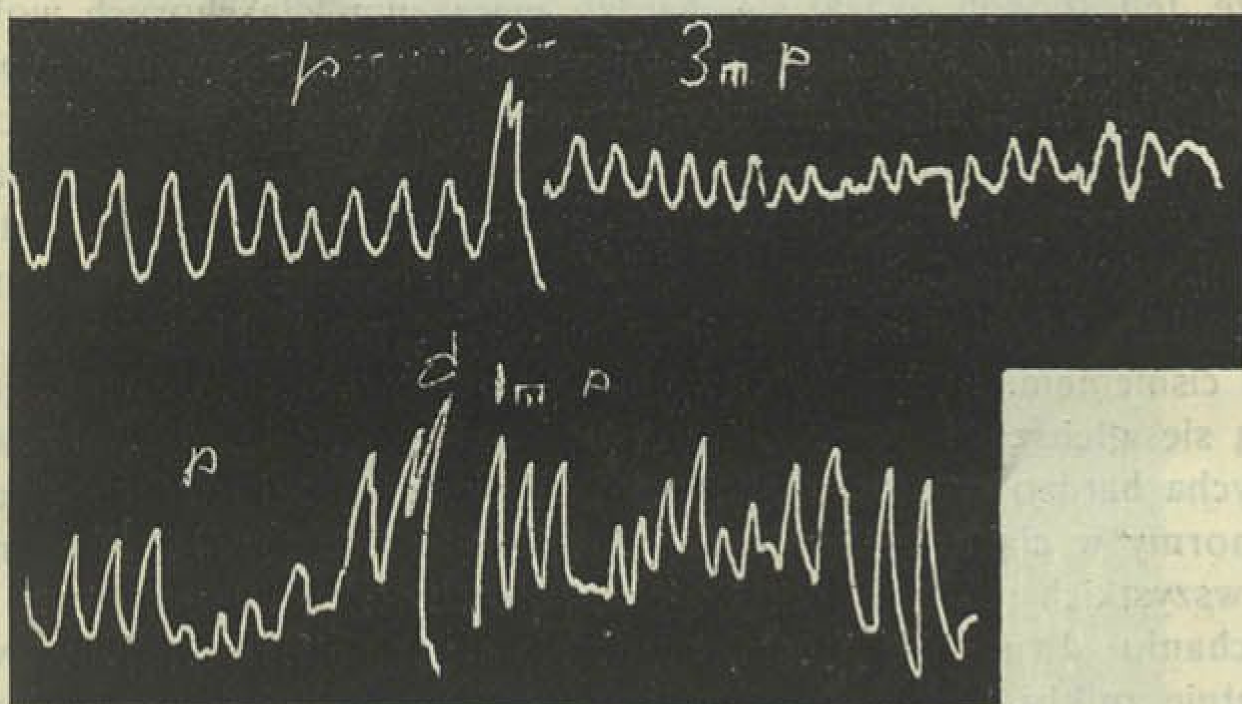
liśmy odruchy gardłowe podczas pośredniego oglądani krtani, to znaczy, drażniąc lusterkiem krtaniowem podniebienie miękkie. Odruchy zapisywaliśmy zapomocą kimografjona tak przed, jak i po wdychaniu nosem amonjaku. W przeważającej większości przypadków (39 na 42) stwierdziliśmy po wdychaniu amonjaku różnego stopnia zahamowanie wdechu. Im silniejsze było pociągnięcie nosem amonjaku, tem wyraźniej występowało zatrzymanie oddechu. Jednakże u ludzi nie mogliśmy wprowadzać do nosa większej ilości gazów amonjaku, jak się to robiło podczas doświadczeń na zwierzętach. Wiele osób, czując odrazu zalatujący po otwarciu flaszki zapach amonjaku, tylko bardzo krótko i słabo wciągało amonjak, gdyż odruchowo, pomimo chęci, odrzucali przytem głowę ku tyłowi, przerywając wdychanie.

Niżej podajemy kilka krzywych i protokółów badań, obrazujących wpływ wdychania amonjaku na oddech.



Tablica Nr. 32.
Znak *a* oznacza chwilę wdychania amonjaku

Widzimy na pierwszej krzywej długotrwałe zatrzymanie oddechu w fazie wydechu natychmiast po wdychaniu amonjaku. Po zatrzymaniu krzywa oddechowa tylko stopniowo dochodzi do normy. U następnego chorego amonjak wywołał szereg ruchów kaszlowych, poczem znów wystąpiło długotrwałe zatrzymanie oddechu i niższe krzywe oddechowe. Na trzeciej krzywej mamy bardzo krótkie zatrzymanie i kilka zahamowywanych oddechów. Z pośród badanych mieliśmy 16 osób z żywemi odruchami gardłowemi. Przytaczamy niżej kilka krzywych z tej grupy.



Tablica Nr. 33.
Objaśnienia znaków: p = drażnienie podniebienia miękkiego, o = odruch. Liczba z literą *m* oznacza czas badania (w minutach) po wdychaniu amonjaku.

Na pierwszej krzywej widzimy, że w 3 minuty po wdychaniu amonjaku zupełnie znikły żywe przedtem odruchy dławienia z podniebienia miękkiego. W drugim przypadku odruch dławienia znikł natychmiast po wdychaniu amonjaku. We wszystkich 16 przypadkach z żywemi odruchami amonjak znacznie osłabiał odruchy dławienia i wymiotne. W 8 przypadkach odruchy na pewien czas zupełnie znikły. W większości przypadków wrażliwość śluzówki gardła zmniejszała się nie natychmiast po wdychaniu amonjaku, a po upływie 2—3 minut. Widzimy więc, że wdychanie amonjaku, zwłaszcza w większych ilościach, u ludzi również, jak i u zwierząt, wywołuje zahamowanie wdechu i osłabia odruchy gardłowe.

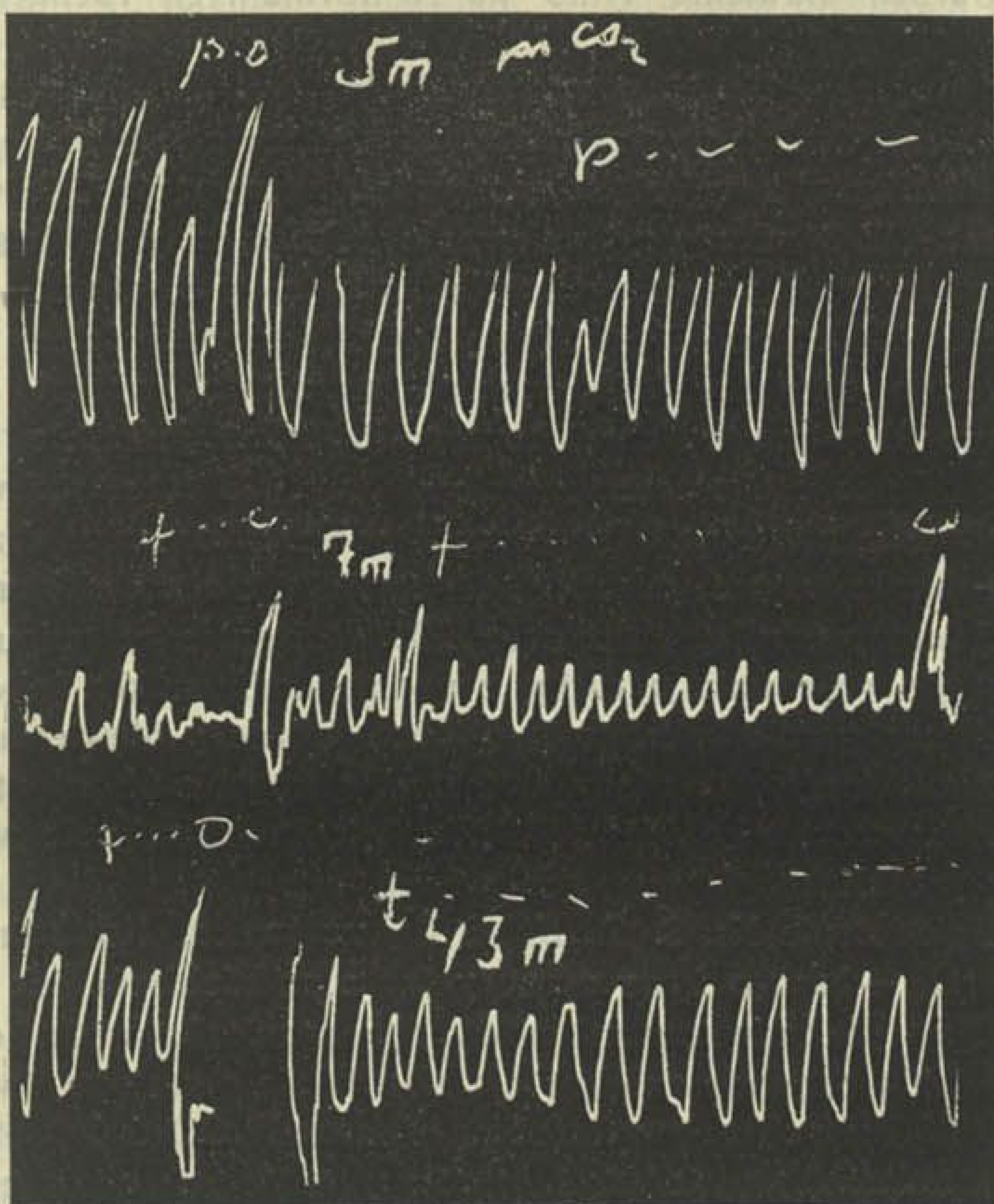
Dwutlenek węgla.

Następną naszą próbą regulowania oddechu celem wpłynięcia na odruchy gardłowe było wdychanie dwutlenku węgla (CO_2), który jest naturalnym regulatorem oddychania w ustroju. Przedsięwzięte przedtem wdychanie tlenu nie wykazało stałego wpływu na odruchy gardłowe. Doświadczenia z wdychaniem dwutlenku węgla przerobiliśmy na 34 osobach, zapisując odruchy gardłowe tak przed, jak i po wdychaniu CO_2. Z początku dawaliśmy wdychać dwutlenek węgla z gumowej poduszki, zakrywając szczelnie maską nos i usta. Jednakże ten sposób okazał się bardzo męczącym dla chorych wobec stale zwiększonego ciśnienia w płucach. Chorzy nie wytrzymywali wdychania dłużej niż $^1/_2$ minuty i zrywali maskę. Wówczas dorobiliśmy do maski specjalne wentyle, pozwalające wydalać wydychane powietrze poza maskę. Przez tak zmienioną maskę chorzy dość łatwo znosili wdychanie CO_2 w ciągu 2—4 minut, odejmując tylko maskę w chwilach gdy dwutlenek węgla wychodził z poduszki pod zbyt silnem ciśnieniem. Podczas wziewania CO_2 ruchy oddechowe z początku stają się głębsze i powolniejsze, ale po 10—15 sekundach badany oddycha bardzo często i głęboko. Po odjęciu maski oddech wraca do normy w ciągu 1—3 minut, zależnie od czasu twania wziewania. We wszystkich bez wyjątku 34 przypadkach odruchy gardłowe po wdychaniu dwutlenku węgla ogromnie się zmniejszyły, lub nawet zupełnie znikły. W 11 przypadkach (z 34) zanotowaliśmy znaczne osłabienie odruchów gardłowych, a w 23 — całkowite ich zniesienie.

Niżej podajemy kilka krzywych i protokółów badań, obrazujących wpływ wdychania CO_2 na odruchy gardłowe.

Doświadczenie Nr. 27 (patrz tablicę Nr. 34). Dr. *W.* asystent Kliniki. 26 lat. Kontrolne drażnienie sluzówki gardła—nadzwyczaj żywe odruchy gardłowe. Każde dotknięcie do sluzówki gardła, jak widzimy na tablicy, natychmiast wywołuje gwałtowny odruch dławienia. Zastosowano wziewanie dwutlenku węgla w ciągu 1 minuty. W 5 minut po wziewaniu odruchy podczas drażnienia podniebienia miękkiego zupełnie znikły i powróciły dopiero po 17 minutach. Drażnienie zaś tylnej ściany gardła stale wywoływało odruch dławienia.

Doświadczenie Nr. 29. *Władek W.* 6 lat, ma założoną rurkę tracheotomijną z powodu brodawczaków krtani. Kontrolne drażnienie gardła — bardzo żywe odruchy dławienia. Zastosowano wziewanie CO_2 w ciągu 2-ch minut przez otwór tracheotomijny, trzymając maskę w odległości 5 cm. od rurki tracheotomijnej. W 5



Tablica Nr. 34.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z doświadczenia Nr. 27.
„ 2 „ „ „ Nr. 31.
„ 3 „ „ „ Nr. 33.

minut po wziewaniu widzimy na krzywej znaczne osłabienie odruchów dławienia, które wystąpiły dopiero po 9 oddechach, Przez ten czas można było dokładnie obejrzeć krtań.

Doświadczenie Nr. 31 (patrz tablicę). *M. K.* 15 lat, uczeń. Kontrolne drażnienie gardła—bardzo żywe odruchy dławienia z tylnej ściany gardła, słabe — z podniebienia miękkiego. Zastosowano jednominutowe wziewanie CO_2. Natychmiast po wziewaniu odruchy z podniebienia zupełnie znikły, a z tylnej ściany — znacznie osłabły. W 7 minut po CO_2 trzymanie lusterka krtaniowego na tylnej ścianie gardła wy-

wołało odruch dławienia tylko po 16 normalnych ruchach oddechowych.

Doświadczenie Nr. 33 (patrz tablicę). *Jadwiga K.*, sanitarjuszka Kliniki. Kontrolne drażnienie gardła—brak odruchów z podniebienia, żywe odruchy dławienia z tylnej ściany gardła. Wziewanie CO_2 w ciągu 2-ch minut. W 3 minuty po wziewaniu odruch z tylnej ściany wystąpił dopiero po 7 normalnych oddechach, a w 8 minut — po 54 sekundach. Nawet po 43 minutach drażnienie tylnej ściany gardła nie wywołuje odruchu, który zaczął stopniowo wracać dopiero po upływie 50 minut od chwili wziewania CO_2. Jednakże i po 84 minutach odruch jest jeszcze znacznie słabszy, niż przed wziewaniem.

Doświadczenie Nr. 3, na samym sobie. Kontrolne drażnienie gardła — bardzo żywe odruchy dławienia tak z podniebienia, jak i z tylnej ściany gardła. Wziewanie CO_2 w ciągu jednej minuty. Natychmiast po wziewaniu odruchy z podniebienia znikły, a odruchy z tylnej ściany gardła — znacznie osłabły. Odruchy dławienia z podniebienia miękkiego powróciły dopiero po upływie 66 minut, a odruchy podczas drażnienia tylnej ściany gardła zaczęły się wzmagać po 43 minutach.

Doświadczenie Nr. 8. A. K. 15 lat, uczennica. Kontrolne drażnienie gardła — bardzo żywe odruchy tak z podniebienia, jak i tylnej ściany. Po jednominutowem wziewaniu dwutlenka węgla odruchy z podniebienia zupełnie znikły i nie zjawiły się nawet po dwóch godzinach. Badanie chorej w 3 dni po wziewaniu CO_2 również wykazało brak odruchów podczas drażnienia podniebienia miękkiego. Odruchy z tylnej ściany gardła znacznie osłabły. W 73 minuty po CO_2 drażnienie tylnej ściany wywołało odruch tylko po 10 równych, normalnych oddechach.

We wszystkich naszych doświadczeniach wdychanie dwutlenka węgla, osłabiając odruchy gardłowe, ogromnie ułatwiało badanie gardła i krtani nawet u dzieci. Z dziećmi, które zupełnie nie pozwalały badać gardła i krtani, postępowaliśmy w sposób następujący: przyciskaliśmy mocno do twarzy maskę, przez którą dopływał dwutlenek węgla, na przeciąg $^1/_2$—2 minut, jak to się robi dla ogłuszenia chorego eterem. W ten sposób osiągamy podwójną korzyść: dziecko zostaje ogłuszone i nie przeszkadza czynnie w badaniu, a prócz tego odruchy gardłowe zmniejszają się. Wdychany CO_2 szybko opuszcza ustrój i nie pozostawia żadnych przykrych następstw.

Opisany wyżej sposób badania gardła i krtani u dzieci jest, naszem zdaniem, łatwiejszy, pewniejszy i bardziej humanitarny, niż

stosowany dotychczas, polegający na otwarciu przemocą ust i przezwyciężaniu siłą czynnego oporu dziecka, niekiedy przez długi czas badania. Podczas naszego sposobu badania znacznie się zmniejsza wstrząs psychiczny, mający wpływ na dalszy rozwój dziecka, a w szczególności na rozwój mowy.

Odruchy znikały, lub słabły zwykle natychmiast po wdychaniu CO_2, rzadziej po upływie 2—4 minut. Osłabienie wrażliwości śluzówki gardła trwało od 10 minut do 2-ch godzin. W jednym przypadku odruchy nie powróciły nawet po upływie 2-ch dni. Dwutlenek węgla okazał się doskonałym środkiem do zmniejszania odruchów gardłowych. Objaśnienie tego działania CO_2 należy szukać w ogólnem narkotycznem działaniu tego gazu, jak również i w przemęczeniu ośrodka oddechowego podczas jego wdychania. Przemęczony ośrodek oddechowy nie reaguje już wówczas tak czule, jak przedtem, na drażnienie śluzówki gardła i nie daje zaburzeń oddechowych, które stanowią istotę odruchów gardłowych. Dalsze badania nad wpływem dwutlenka węgla na odruchy gardłowe z użyciem ulepszonych, dokładnych przyrządów do jego wdychania niewątpliwie przyczynią się do szerszego stosowania tego sposobu znoszenia odruchów gardłowych w praktyce lekarskiej.

Wziewania środków płynnych.

W poszukiwaniu łatwych i prostych sposobów osłabiania odruchów gardłowych nie mogliśmy pominąć wziewań, które szeroko stosuje się w stanach zapalnych śluzówki górnych dróg oddechowych, podczas których znacznie wzmaga się wrażliwość gardła. Poza tem według zdania wielu autorów (*Pfeifer, Muscat, Capelle, Schmidt, Heubner* i inni), wziewania zmieniają oddech, pogłębiają go i wzmagają wymianę gazów w ustroju. Zmiana zaś oddychania, jak widzieliśmy wyżej, może wpłynąć na nasilenie odruchów gardłowych. Posługiwaliśmy się aparatami do mocnego, grubego rozpylania, pomysłu *Heryng*a, używanemi w Ciechocinku i wprowadzonemi w użycie w zdrojowisku Druskieniki, gdzie zaczęliśmy badania nad wpływem wziewań na odruchy gardłowe. Podczas tych badań spostrzegaliśmy u wielu chorych po wziewaniach znaczne osłabienie wrażliwości gardła podczas wyciskania czopów z migdałków. Stosowaliśmy wziewania solankowe jednoprocentowe (1%) z samej solanki, jakoteż i z dodaniem do niej sody i preparatów srebrowych. Ciepłota rozpylanej solanki wynosiła 38° C. Czas trwania wziewań wynosił 5 minut. Używając jed-

nakowych wziewań we wszystkich przypadkach, mogliśmy porównywać ich wpływ na odruchy u poszczególnych chorych.

Wziewania samej solanki.

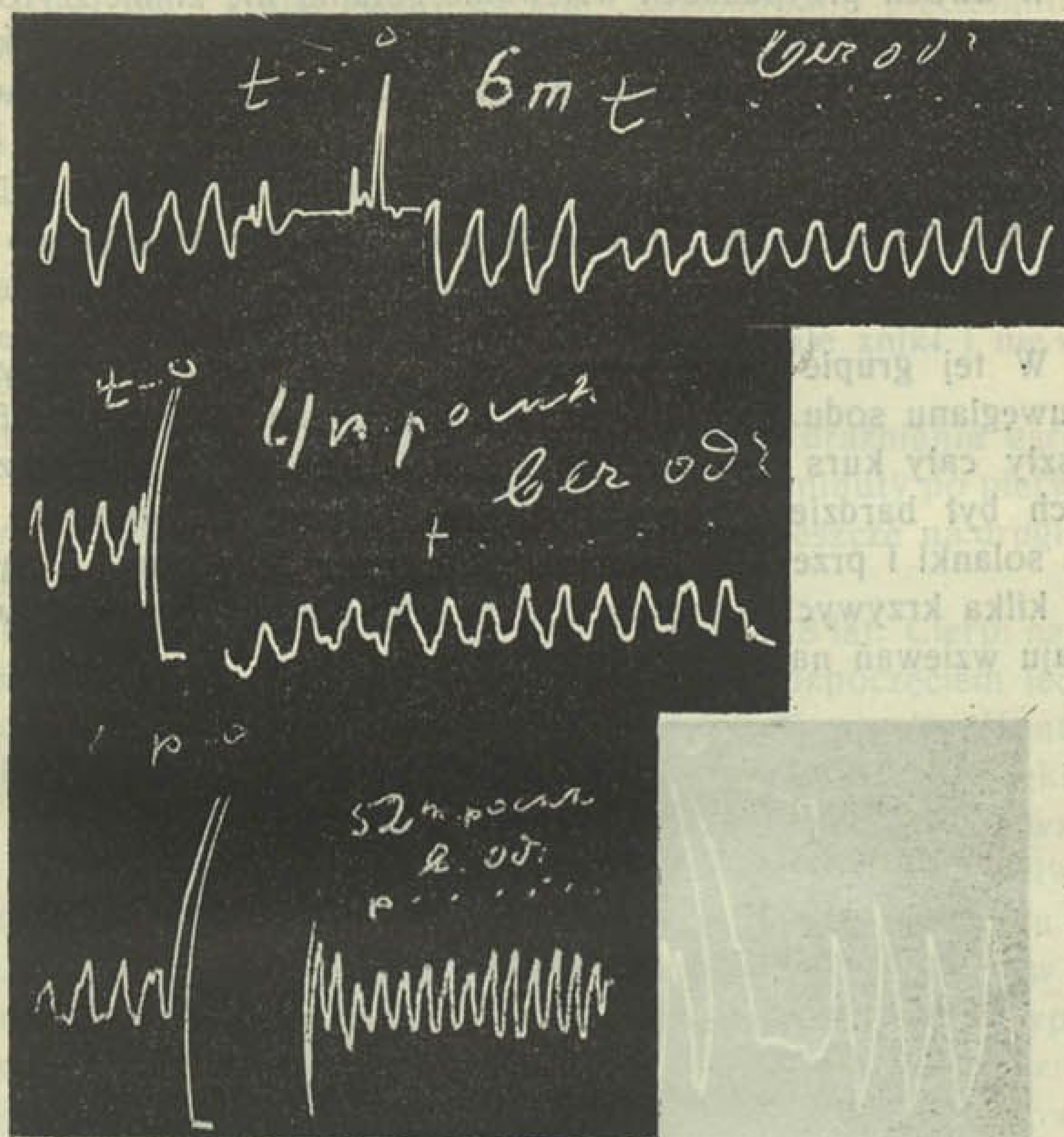
Zbadaliśmy wpływ tego rodzaju wziewań u 9 chorych. 3 osoby z tej grupy przeszły cały kurs wziewań, składający się z 15 seansów. Reszta chorych nie skończyła kursu. 2 osoby miały tylko jednorazowe wziewania. Wszystkiego przerobiliśmy 32 doświadczenia ze stałem zapisywaniem co parę minut krzywych oddechowych w ciągu 10 — 62 minut po ukończeniu wziewania. Oddech po wziewaniach czysto solankowych w większości przypadków był nieco głębszy, niż przed wziewaniem, ale po upływie 6—10 minut zwykle wracał do stanu poprzedniego W 1/3 przypadków oddech stawał się nieco powierzchowniejszy. Zawsze jednak po wziewaniach oddech był równiejszy i spokojniejszy, niż przed wziewaniami.

Przypadek Nr. 3 (patrz tablicę Nr. 35). Sz. J. 18 lat. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchu z podniebienia miękkiego, natomiast żywy odruch dławienia podczas dotykania tylnej ściany gardła. Zastosowano pięciominutowe wziewanie przez gardło 1% solanki. Odruch dławienia podczas drażnienia tylnej ściany gardła znikł w ciągu 6-tej minuty po wziewaniu.

W przypadkach ze słabemi odruchami z podniebienia i tylnej ściany gardła drażniliśmy lusterkiem krtaniowem prawy i lewy łuk podniebienny, oraz tylną ścianę nosogardła. Z tych części gardła, jako bardziej wrażliwych od podniebienia i tylnej ściany, w większości przypadków łatwo można było wywołać żywy odruch.

Przypadek Nr. 4. P. S. 27 lat. Kontrolne drażnienie gardła— brak odruchu z podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła, natomiast żywy odruch dławienia z łuków podniebiennych i nosogardła. Po jednem już wziewaniu odruchy z łuków i nosogardła znikły.

Przypadek Nr. 5 (patrz tablicę). D. 36 lat. Kontrolne drażnienie gardła—żywe odruchy dławienia z podniebienia i tylnej ściany gardła. W 4 minuty po pierwszem wziewaniu wszystkie odruchy, nawet z łuków i nosogardła, znikły i nie wróciły jeszcze po 20 minutach. Następnego dnia jednak wszystkie odruchy gardłowe znów są bardzo żywe. Każde następne wziewanie znosiło odruchy na przeciąg 10—20 minut. Po 6-tem wziewaniu, jak widać na tablicy, odruchy z podniebienia i tylnej ściany natychmiast znikły i nie wróciły nawet po upływie 50 minut. Po 15 wziewaniu odruchy natychmiast znikły, ale następnego dnia znów były bardzo żywe.



Tablica Nr. 35.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z przypadku Nr. 3.
„ 2 „ „ „ Nr. 5 po I wziewaniu.
„ 3 „ „ „ Nr. 5 po VI wziewaniu.

W tym przypadku wziewania solankowe znosiły żywe odruchy gardłowe na okres 10 — 50 minut.

Przypadek Nr. 9. B. Sz. 27 lat. Kontrolne drażnienie gardła — bardzo żywe odruchy dławienia z podniebienia i tylnej ściany gardła. Chory otrzymał 15 wziewań solankowych. Po pierwszem wziewaniu odruchy z podniebienia znikły na 12 minut, a odruchy z tylnej ściany znacznie osłabły. Przed VII wziewaniem drażnienie podniebienia już nie wywołuje odruchu, a po VIII wziewaniu znikł na długo i odruch z tylnej ściany gardła. Przed XV wziewaniem drażnienie podniebienia i tylnej ściany jeszcze nie wywołuje odruchu. Nie stwierdzono również odruchu gardłowego i w 5 dni po ostatniem wziewaniu.

W dwóch przypadkach wziewanie solanki nie zmniejszyło odruchów. Widzimy więc, że wziewania solankowe gardła w większości przypadków osłabiają i często znoszą odruchy gardłowe nawet po jednokrotnem zastosowaniu.

Wziewania solankowe z dodaniem dwuwęglanu sodu.

W tej grupie badań używaliśmy do wziewań 1% rozczyn soli i dwuwęglanu sodu. Doświadczenia robiliśmy na 13 osobach. 5 osób przeszły cały kurs wziewań. Po każdem wziewaniu solanki z sodą oddech był bardziej głęboki i powolny, niż po wziewaniach samej tylko solanki i przez dłuższy czas nie wracał do normy. Załączamy niżej kilka krzywych i protokółów badań, obrazujących wpływ tego rodzaju wziewań na odruchy gardłowe.

Tablica Nr. 36.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z przypadku Nr. 1.
„ 2 „ „ „ Nr. 12.
Litera *t* wskazuje chwilę drażnienia tylnej ściany gardła.

Przypadek Nr. 1. (patrz tablicę). U. Z. 22 lat. Kontrolne drażnienie gardła — bardzo żywe odruchy dławienia, tak z podniebienia

miękkiego, jak i tylnej ściany gardła. Zastosowano pięciominutowe wziewanie 1% roztworu soli z sodą. W 5 minut po wziewaniu odruch z podniebienia znikł. Odruch z tylnej ściany gardła — bez zmian.

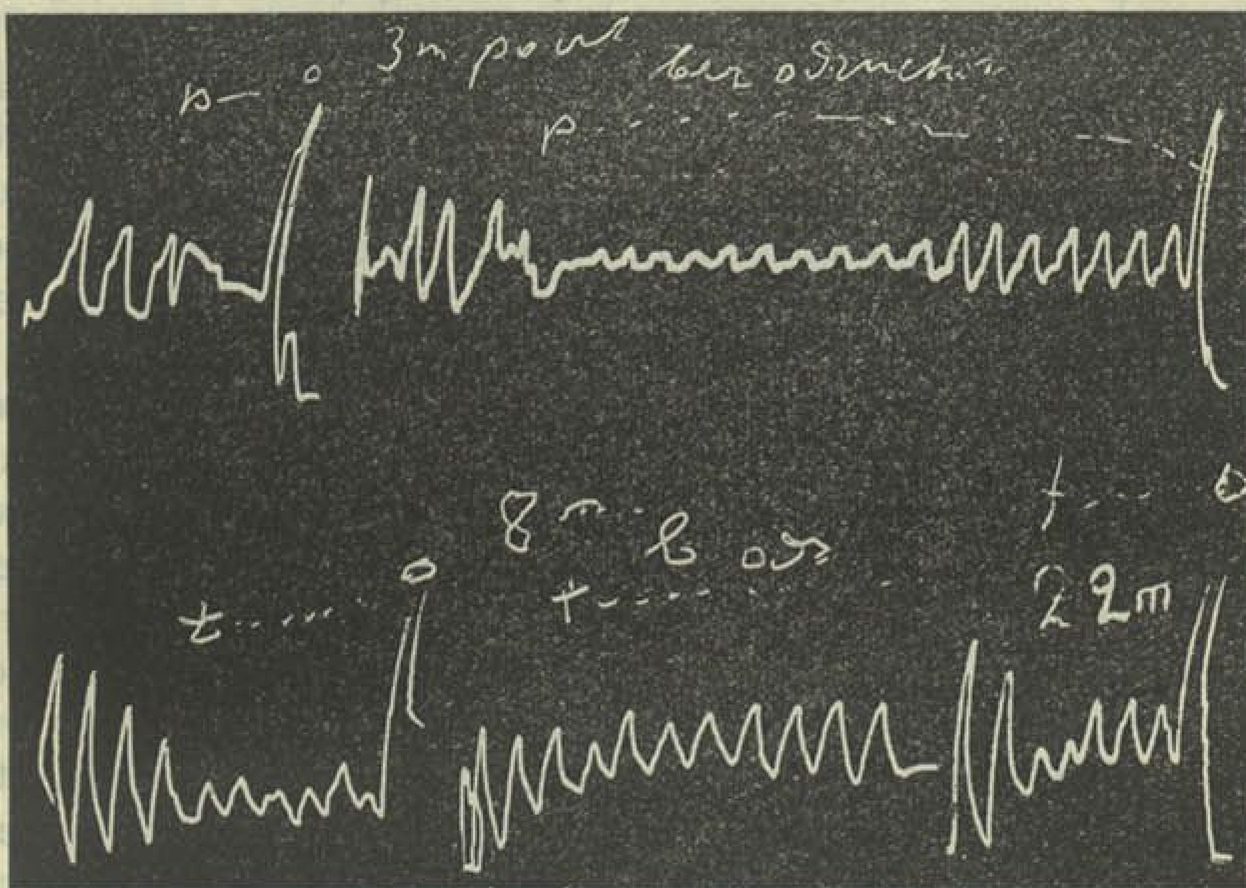
Przypadek Nr. 3. M. K. 19 lat. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchów z podniebienia, natomiast żywe odruchy z tylnej ściany gardła. W I minutę po pierwszem wziewaniu soli z sodą odruch z tylnej ściany osłabł, a po 4-ch minutach--zupełnie znikł i nie wrócił jeszcze po upływie 10 minut.

Przypadek Nr. 4. B. J. 19 lat. Kontrolne drażnienia gardła — żywe odruchy z podniebienia i tylnej ściany. W 2 minuty po pierwszem wziewaniu oba odruchy znikły i nie powróciły jeszcze na drugi dzień po wziewaniu.

Przypadek Nr. 12 (patrz tablicę). J. S-wa. 18 lat. Cierpi na jąkanie znacznego stopnia ze współruchami. Przed rozpoczęciem leczenia fonologicznego zastosowano kurs wziewań soli z sodą. Kontrolne drażnienie śluzówki gardła -- brak odruchu z podniebienia miękkiego, żywy odruch z tylnej ściany gardła. Po pierwszych trzech wziewaniach odruchy z tylnej ściany tylko nieznacznie się zmniejszyły i występowały już nie odrazu w chwili drażnienia gardła, a po kilku oddechach. Po IV wziewaniu odruchy znikły i nie wróciły jeszcze w kilka tygodni po skończonym kursie wziewań. Ciekawe jest w tym przypadku, że z chwilą zniesienia odruchów gardłowych mowa chorej znacznie się poprawiła bez leczenia fonologicznego. Na to polepszenie mowy po wziewaniach prawdopodobnie wpłynęło również wyrównanie oddechu, który u jąkających się zawsze jest zmieniony. Jest to ciekawy przyczynek do badań nad leczeniem jąkania. Z pośród pięciu osób, które przeszły cały kurs wziewań soli z sodą, w 3 przypadkach odruchy z podniebienia i nawet tylnej ściany znikły po kilku wziewaniach na dłuższy czas i nie wróciły jeszcze w 7—14 dni po skończonym kursie wziewań W I przypadku odruch znikł na dłuższy czas tylko z podniebienia, a z tylnej ściany nieco się zmniejszył. W innym znowuż przypadku odruchy tylko na krótko słabły po każdem wziewaniu. We wszystkich przypadkach pojedyńczych wziewań zanotowaliśmy osłabienie mniejszego, lub większego stopnia, a nawet zniesienie na krótki czas (10—20 minut) odruchów gardłowych. W dwóch przypadkach ze słabemi odruchami gardłowemi odruchy po wziewaniach jeszcze bardziej osłabły. Z naszych badań wynika, że wziewanie soli z dodaniem sody w większem stopniu i na dłuższy czas osłabia odruchy gardłowe, niż wziewanie tylko samej czystej soli.

Wziewania solanki z dodaniem preparatów srebra.

Wziewanie organicznych preparatów srebra stale się stosuje w przewlekłych, zwłaszcza przerostowych nieżytach śluzówki górnych dróg oddechowych. Z codziennych obserwacyj, jak również i z naszych badań wynika, że w tych sprawach chorobowych odruchy gardłowe są przeważnie wzmożone. Zbadaliśmy wpływ wziewań preparatów srebra u 14 osób, z których 6 osób przeszły cały kurs wziewań. Reszta zaś uczęszczała na wziewania nieregularnie. Do wziewań używaliśmy corgolu „Motor" w 2% roztworze. 20 kropel corgolu dolewaliśmy do 100,0 wziewanej 1% solanki.



Tablica Nr. 37.

Krzywe 1 rzędu pochodzą z przypadku Nr. 3.
2 „ „ „ Nr. 7.

Przypadek Nr. 2 Kw. A. 22 lat. Kontrolne drażnienia gardła — brak odruchów z podniebienia miękkiego, żywy odruch dławienia z tylnej ściany gardła. Po 1 wziewaniu odruch z tylnej ściany gardła odrazu znikł.

Przypadek Nr. 3 (patrz tablicę). S. L. 23 lat. Kontrolne drażnienie — bardzo żywe odruchy z podniebienia i tylnej ściany gardła. Zastosowano wziewanie solanki z corgolem. W 3 minuty po pierw-

szem wziewaniu odruch z podniebienia znacznie się zmniejszył i wystąpił dopiero po minucie od chwili przyłożenia lusterka krtaniowego do podniebienia. Po 10 minutach odruch znów się wzmógł. Odruch z tylnej ściany gardła nie zmniejszył się. Przed 2 wziewaniem odruch z podniebienia już nie wystąpił. Po 2 wziewaniu odruchy pozostały bez zmian.

Przypadek Nr. 7 (patrz tablicę). M. A. 47 lat. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchów z podniebienia, żywy odruch z tylnej ściany gardła, z łuków podniebiennych i nosogardła. W 8 minut po IV inhalacji wszystkie odruchy znikły, ale na krótko. Po 22-minutach odruch z tylnej ściany wrócił. Badanie w 10 dni po wziewaniach wykazało odruchy takiego samego nasilenia, jak i przed wziewaniami.

Przypadek Nr. 9. Z. R. 57 lat. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchów z podniebienia, natomiast żywy odruch z tylnej ściany gardła. Po I wziewaniu solanki z corgolem odruch z tylnej ściany znikł na kilka minut. Po V wziewaniu odruch z tylnej ściany znikł i nie wrócił już do końca wziewań. Na drugi zaś dzień po ostatniem wziewaniu wszystkie odruchy znów powróciły do stanu, jaki był przed wziewaniami.

Przypadek Nr. 11. G. S. 27 lat. Kontrolne drażnienie gardła — żywe odruchy z podniebienia i tylnej ściany gardła. Pierwsze wziewanie soli z corgolem odruchów nie zmniejszyło. Po 2 wziewaniu odruchy odrazu znacznie osłabły, a po upływie 11 minut odruch z podniebienia zupełnie znikł i nie wrócił do końca wziewań. Z tylnej ściany gardła odruchy nie znikły, a tylko nieco się zmniejszyły. Dopiero w 12 minut po VII wziewaniu odruch z tylnej ściany na krótko znikł. Przed XV wziewaniem widzimy znów wyraźny odruch z tylnej ściany gardła.

Przypadek Nr. 13. K. B. 60 lat. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchów z podniebienia i tylnej ściany gardła. Można wywołać odruchy, tylko dotykając lusterkiem krtaniowem łuków podniebiennych i nosogardła. Poczynając od IV wziewania, i te odruchy już znikają na kilkanaście minut po wziewaniu. Następnego dnia po skończeniu kursa wziewań odruchy znów wróciły do stanu poprzedniego.

Doświadczenie Nr. 14. M. J. 37 lat. Kontrolne drażnienie gardła — bardzo żywe odruchy z podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła. Odruchy z podniebienia znikły po III wziewaniu i nie wróciły do końca wziewań. Odruch z tylnej ściany zaczął znikać po IV wziewaniu, ale zawsze wracał po upływie 10 — 20 minut.

W kilku przypadkach ze słabemi odruchami gardłowemi wziewanie preparatów srebrowych z początku nawet wzmagało odruchy, ale zwykle po następnych wziewaniach odruchy znów słabły. Widzimy więc, że wziewania solanki z dodaniem preparatów srebra również zmniejszają, a w wielu przypadkach nawet znoszą odruchy gardłowe. Jednak ten rodzaj wziewań osłabia odruchy na krótszy czas i w słabszym stopniu, niż wziewania solanki z dwuwęglanem sodu.

Z naszych badań wynika, że łagodzący wpływ wziewań solankowych na odruchy gardłowe zależy w pierwszym rzędzie od miejscowego działania rozpylanej solanki na błonę śluzową górnych dróg oddechowych. Zmiany oddechu, dość szybko ustępujące po tych wziewaniach, odgrywają prawdopodobnie drugorzędną rolę.

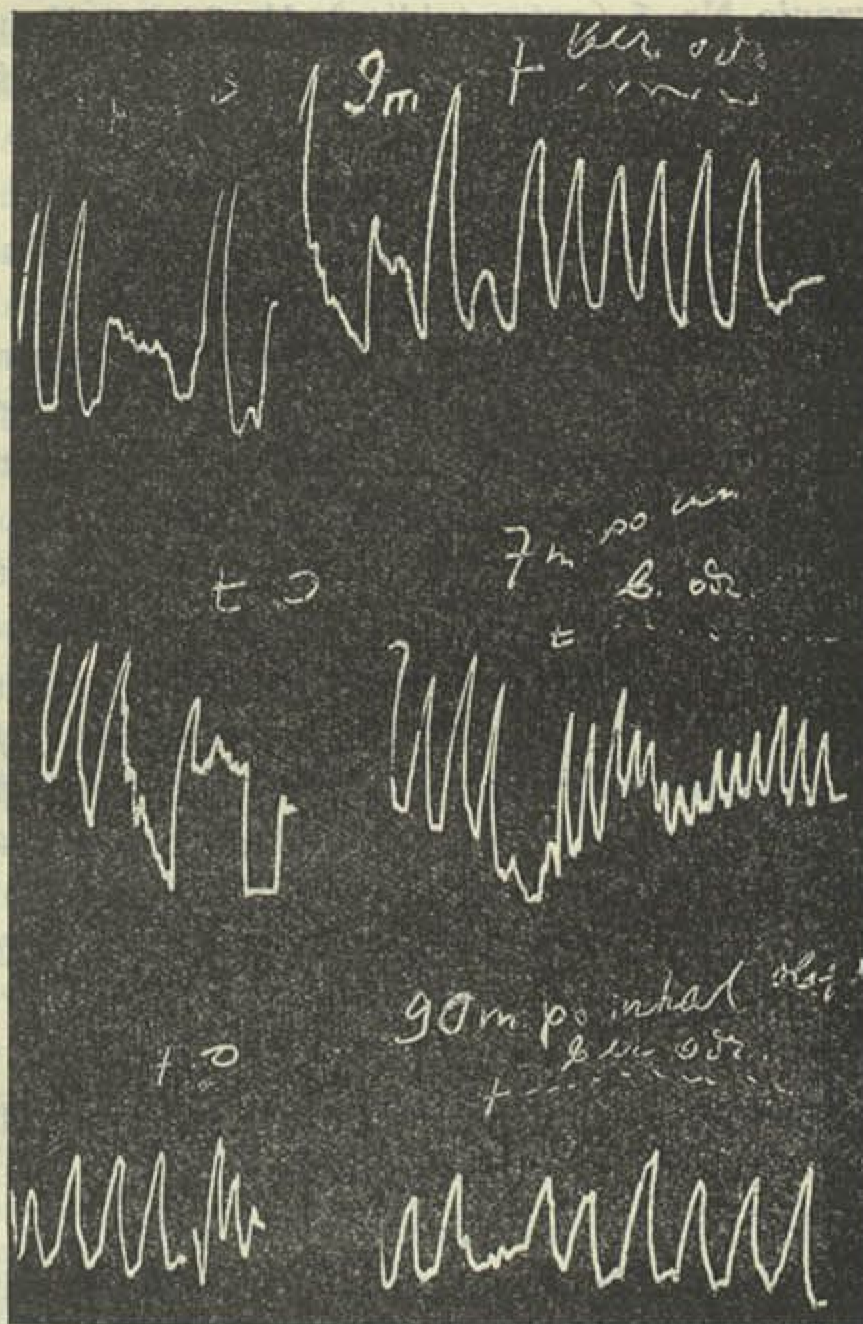
Po wziewaniach, stosowanych przez nos, a nie przez gardło, odruchy słabną tylko w nieznacznym stopniu, aczkolwiek przytem oddech zachowuje się tak samo, jak i po wziewaniach przez gardło.

Poza tem przekonaliśmy się w szeregu badań, że drobne, łagodne rozpylanie solanki z innych aparatów, nie działające masująco i hartująco na śluzówkę gardła, w mniejszym znacznie stopniu osłabia odruchy gardłowe, niż stosowane przez nas grube rozpylania zapomocą aparatów *Heryng*'a. Dlatego właśnie zatrzymaliśmy się na tym sposobie wziewań.

Wziewania olejków.

Wpływ wziewania samych olejków na odruchy gardłowe śledziliśmy u 17 chorych. 7 osób przeszły cały kurs wziewań. Wziewania odbywały się zapomocą aparatu elektro-atmos przez maskę. Do wdychania dawaliśmy olejki według następującego przepisu: Glycerini, Aq. destillatae 50,0; Ol. pini pum. 6,0, Ol. Terebinth. gal. 3,0; Ol. Eucalipti 1,0; Ol. Menthae 0,5. Każde wziewanie trwało 5 minut we wszystkich przypadkach, by móc porównywać wpływ tej samej siły wziewań u różnych osób. Zapisywaliśmy zapomocą kimografjonu krzywe oddechowe co 1—2 minuty przez 10—100 minut po każdem wziewaniu. Nasze badania wykazały, że wziewania olejków wpływają na oddech znacznie silniej, niż inne rodzaje wziewań. Jak zobaczymy niżej, na tablicach, oddech po wziewaniu olejków bardziej się pogłębia, niż po wziewaniach solankowych i przez długi czas utrzymuje się w takim stanie. W wielu przypadkach po upływie nawet całej godziny po wziewaniu oddech jeszcze był znacznie głębszy, niż przed wdychaniem olejków. Po solankowych zaś wziewaniach oddech zwykle

po kilku, lub kilkunastu minutach wraca do stanu poprzedniego. O wpływie wdychania olejków na odruchy gardłowe możemy sądzić z następującej tablicy.



Tablica Nr. 38.
Krzywe 1 rzędu pochodzą z przypadku Nr. 2.
„ 2 „ „ „ Nr. 5.
„ 3 „ „ „ Nr. 8.

Przypadek Nr. 2 (patrz tablicę). J. A. 18 lat. Kontrolne drażnienie gardła—żywe odruchy z podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła. Zastosowano pięciominutowe wziewanie olejków. W 2 minuty po wziewaniu odruch z podniebienia znikł, a po 9 minutach ustąpił też i odruch z tylnej ściany gardła.

Przypadek Nr. 3. B. Wanda, 21 lat. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchów z podniebienia., żywy odruch dławienia z tylnej ściany gardła. W 4 minuty po wziewaniu olejków znikł odruch z tylnej ściany gardła, a nawet i z łuków podniebiennych.

Doświadczenie Nr. 5 (patrz tablicę). M. 28 lat. Kontrolne drażnienie gardła — żywe odruchy wymiotne ze wszystkich ścian gardła. Natychmiast po wziewaniu olejków odruch z podniebienia znikł, a po 7 minutach znikł odruch i z tylnej ściany gardła.

Przypadek Nr. 8 (patrz tablicę). B. 30 lat. Kontrolne drażnienie gardła — brak odruchu z podniebienia, natomiast żywy odruch dławienia z tylnej ściany gardła. W 4 minuty po wziewaniu olejków odruch z tylnej ściany znacznie się zmniejszył i występuje już nie odrazu, a po szeregu normalnych oddechów. Potem odruch ten zupełnie znikł i nie wystąpił nawet po upływie 90 minut. Na drugi dzień po wszystkich wziewaniach badanie kontrolne wykazało również brak odruchu z tylnej ściany gardla.

Przypadek Nr. 9 na sobie samym. Kontrolne drażnienie gardła— żywe odruchy dławienia z podniebienia miękkiego i tylnej ściany gardła. Natychmiast po wziewaniu olejków odruchy z podniebienia i tylnej ściany gardła znikły, a po 6 minutach nawet drażnienie nosogardła nie wywoływało już odruchu. Odruchy z podniebienia i tylnej ściany nie wróciły jeszcze po 30 minutach. Oddech po wziewaniu olejków znacznie głębszy, niż przed olejkami.

Przypadek Nr. 17. Piotr 10 lat, uczeń. Kontrolne drażnienie gardła—żywe odruchy z podniebienia i tylnej ściany gardła. W 5 minut po pierwszem wziewaniu olejków odruchy znikły.

We wszystkich naszych przypadkach po wziewaniu olejków odruchy gardłowe znacznie się zmniejszyły, a w wielu przypadkach zupełnie na dłuższy czas znikły. Szybkość zmniejszenia odruchów i czas trwania osłabienia wrażliwości śluzówki gardła po wziewaniu olejków jest dłuższy, niż po wziewaniach solankowych. Łagodzące działanie wdychania olejków na odruchy gardłowe idzie w parze z wybitnym wpływem wziewań oleistych na regulację oddechu. Porównawcze badania wpływu na odruchy gardłowe różnych rodzajów wziewań wykazują przewagę wziewań oleistych nad solankowemi. Wdychanie zaś dwutlenku węgla (CO_2) jeszcze w większym stopniu zmniejsza wrażliwość śluzówki. W przypadkach, w których wziewania solankowe i oleiste nie odniosły skutku, wdychanie CO_2 prawie zawsze znosiło odruchy gardłowe.

Wnioski.

Streszczając wyniki naszych badań i doświadczeń, przeprowadzonych na 1507 ludziach i 25 królikach dochodzimy do następujących najważniejszych wniosków:

1) Odruchy gardłowe są to w pierwszym rzędzie odruchy oddechowe i nasilenie ich zależy od zdolności ustroju wyrównywania zaburzeń w oddychaniu, wywołanych drażnieniem śluzówki gardła.

2) Można sztucznie regulować nasilenie odruchów gardłowych, bez uciekania się do miejscowego znieczulania śluzówki gardła, zapomocą różnych środków i sposobów, regulujących oddychanie, którego rytm zależy głównie od sprawności działania autonomicznego układu nerwowego.

3) Zapomocą wprowadzenia do ustroju środków, działających na autonomiczny układ nerwowy, jak adrenalina, atropina, oraz nowokainy, jak również zapomocą wziewań solankowych, oleistych, amonjaku, dwutlenku węgla,—możemy osłabiać, lub nawet znosić odruchy gardłowe, utrudniające badanie gardła i krtani, oraz wykonywanie zabiegów na tych narządach.

Niżej podajemy wnioski, wynikające z poszczególnych części naszej pracy:

1) Trzecia część ludzi ma znacznie wzmożone odruchy gardłowe, które jednakowo często występują tak u kobiet, jak i u mężczyzn.

2) Porównawcze badanie wrażliwości poszczególnych części gardła wykazało, że najsłabiej reaguje na mechaniczne podrażnienie podniebienia, trzykrotnie silniej tylna ściana gardła, jeszcze silniej migdałki podniebienne, a najwięcej — nosogardło.

3) Najbardziej żywe odruchy wykazują ludzie do 20 roku życia. Potem z wiekiem odruchy słabną.

4) Ludzie, pracujący umysłowo, dają największy odsetek żywych odruchów.

5) Niedorozwój i nieprawidłowy rozwój górnych dróg oddechowych, zwłaszcza krtani, jakoteż i stany chorobowe w tych narządach, wzmagają odruchy gardłowe.

6) Żywe odruchy zmniejszają możliwość obejrzenia całej krtani. W przeważającej liczbie przypadków ze wzmożonemi odruchami widoczne są bez znieczulania śluzówki gardła tylko 3/5 części krtani. W przypadkach bez odruchów całą krtań można obejrzeć trzy razy częściej, niż w przypadkach ze słabemi odruchami i 25 razy częściej, niż u osób z żywemi odruchami gardłowemi.

7) Odruchy gardłowe zależą w pierwszym rzędzie od ośrodka

oddychania. Dotykanie śluzówki gardła wywołuje natychmiast zaburzenia w krzywej oddechowej w postaci odruchu zahamowania wdechu i zatrzymania go w fazie wydechu. Zależnie od stopnia wrażliwości śluzówki gardła oddech potem szybko, lub stopniowo wyrównywa się, albo też następuje odruch, dając charakterystyczną krzywą. Im żywsze są odruchy gardłowe, tem większe zaburzenia występują w oddychaniu.

9) Podobnie jak stopień odruchów wpływa na oddech, tak też wszelkie czynniki, modyfikujące oddech, mogą wzmagać, lub zmniejszać odruchy gardłowe.

10) Z pośród czynników, zmieniających oddech i wzmagających odruchy podczas badania krtani, należy zanotować: *otwarcie ust, nagłe odchylanie głowy ku tyłowi, fonacja, ruchy połykowe*, jak również i *każde poprzednie badanie krtani*.

11) Przystępowanie do badania krtani w chwili, gdy zmieniony oddech nie wrócił jeszcze do normy — pociąga za sobą wzmożenie odruchów gardłowych.

12) Odruchy gardłowe, jako też i dokładność obejrzenia największej części krtani zależą nie tylko od osoby badanej, ale w znacznej mierze od badającego i to nie tylko od doskonałości jego techniki badania, ale od znajomości fizjologji tych odruchów, od umiejętności świadomego wyboru w każdym poszczególnym przypadku sposobu i chwili badania krtani.

13) W przeważającej liczbie przypadków możemy jednakowo dokładnie obejrzeć krtań różnemi sposobami bez uciekania się do wyciągania języka palcami. Przeciętnie tylko w $^1/_3$ przypadków liczba najlepszych sposobów oglądania krtani zmniejsza się i wówczas sposób wyciągania języka daje zwykle najlepsze wyniki.

14) Drażnienie śluzówki gardła może wywołać różne odruchy, a nie tylko przeważnie wymiotny, jak to dotychczas najczęściej przypuszczano.

15) Najczęstszy jest opisany przez nas odruch zahamowania wdechu w chwili drażnienia gardła.

16) Dalej, z widocznych, łatwych do obserwacji innych odruchów gardłowych najczęściej występuje odruch dławienia. Jest to samodzielny odruch, mający swój własny typowy przebieg i objawiający się w nagłym, skurczowym ruchu wydechowym przepony przy szczelnie zamkniętej głośni i wejścia do przełyku. Bardzo często dławienie występuje jako jedyny odruch. W wielu zaś przypadkach, gdy samo dławienie nie wystarcza dla zabezpieczenia płuc i nrządów trawienia przed szkodliwemi czynnikami, przychodzą z pomocą inne odruchy—

kaszel i wymioty, zależnie od tego, czy narząd trawienia, czy też oddychania jest najbardziej zagrożony.

17) Następnemi według częstości występowania są odruchy: kaszlowy, wymiotny i połykowy.

18) Prawdopodobnie, że każdy z odruchów gardłowych ma swoje miejsca w gardle, skąd najłatwiej daje się wywołać. Ta kwestja wymaga jeszcze szczegółowego badania. W naszych badaniach mogliśmy stwierdzić, że na kaszel bardzo czułe są migdałki podniebienne, wymioty zaś najłatwiej można wywołać drażniąc dolne gardło.

19) Forma krzywej oddechowej, jako też rodzaj i typ odruchów gardłowych, jest swoisty dla każdego człowieka. Z kształtu krzywej możemy również w pewnej mierze wnioskować o nasileniu odruchów gardłowych.

20) Odruch dławienia zależy od nerwu błędnego, a w odruchu zahamowania wdechu w chwili drażnienia gardła odgrywa dużą rolę nerw współczulny.

21) Środki, działające na autonomiczny układ nerwowy, jak adrenalina, atropina, oraz nowokaina, osłabiają odruch dławienia i wzmagają odruch zatrzymania oddechu. Pilokarpina zaś potęguje odruch dławienia. Nowokaina, wprowadzona podskórnie, lub dożylnie nawet małych dawkach wybitnie osłabia odruchy dławienia i wymiotny. Dodanie do nowokainy adrenaliny znacznie potęguje działanie nowokainy na odruchy gardłowe.

21) Morfina, często zastrzykiwana przed operacjami w gardle i krtani, nie znosi, a często nawet wzmaga odruchy gardłowe.

22) Wziewania solankowe w czystej formie, jak również z dodaniem dwuwęglanu sodu i preparatów srebra — osłabiają odruchy gardłowe, przyczem najpewniej z nich działa na odruchy wziewanie solanki z sodą.

23) Wdychania olejków również osłabiają odruchy gardłowe.

24) Najsilniejszym ze wszystkich podawanych przez nas w postaci wziewań środków, osłabiających odruchy gardłowe jest dwutlenek węgla.

Piśmiennictwo.

1) Abderhalden. Lehrbuch der Physiologie. 1925. 2) Alpers. Izolated bilateral paralisis of the glossopharyngeal nerve. Zentralblat f. Ohr. Bd. 9 s. 658. 3) Arnaud. Therapeutique pharmacologie et matère médicale. 1930. 4) Arnoldi. Zur Wirkung der Inhalationen einer organischen Säure. Zntrblatt f. Ohr. Bd. 10 s. 772. 5) Aschner. Wien. Kl. Woch. 1908. Nr. 44. 6. Aurelia cyt. według Girou. 7) Aurientis. Paralysie isolée du glosso pharyngien. Zen-

tralblatt f. Ohr. Bd. XI s. 18. 8) Barth. Ueber den Mechanismus der Kehldeckelbewegungen beim Mnnschen. Virchows Arch. f. Pathol. u. Physiol. Suppl. Bd. S. 84. 1905. 9) Beck. Fizjologja człowieka. 1915. 10) Belloni. A propositio della doppia inerwatione dei musculi volontari. Zntrblatt f. Neur. Bd. 44. s. 820. 11) Benedek. Laschlo. Ueber den Nasooralreflex. Zntrblatt f. Ohr. Bd. 14 s. 78. 12) Bethe, Bergmann. Hndb. der normalen u. pathologischen Physiologie. 1927. 13) Bilancioni et Tarantelli. Larynge et sympatico. Zntrbltt f. Ohr. Bd. III s. 68. 14) Boeke. Die morfologische Grundlage der symphatischen Innervation... Zntrblatt f. Neur. Bd. 48 s. 269. 15) Boeke. Quel' ques remarques sur l'innervation double Zntrblatt f. Neurol. Bd. 45. 16) Boutarel. Krampfartigen Husten nasalen Ursprungs. Zntrblatt f. Ohr. Bd. VII s. 237. 17) Bruns. Medic. Klinik 1920 Nr. 24. 18) Camis. Osservationi sull'influsso del simpatico sulla respirazione. Zntrblatt f. Neur. Bd. 41 s. 465. 19) Canuyt et Terracol. Zntrblatt f. Ohr. Bd. VII s. 469. 20) Carbone. Sul riflesso oculo-faryngeo. Zntrblatt f. Ohr. Bd. VII s. 568. 21) Cardot, Henry et Lougier. Le reflex linguo-maxilaire. Compte rendu des seances de la soc. de biol. 86. Nr. 10. 22) Chilow. Ueber die Bedeutung des sympathischen Nervensystems in Mechanismus des Nasenschutzatemreflexes. Zeitschr. f. Ohr. Bd. 25. 23) Coakley, Cornelius. Paroxysmal cauth a frequent symptom of infection of the paranasal sinuses in children. Zntrblatt f. Ohr. Bd. V s. 269. 24) Collet. Oto-laryngologie avec application à la neurologie. 1928. 25) Craigie, Horne. The reflex produced by chemical stimulation of the deeper respiratory passages. Amer. Journ. of Psysiol. 59 Nr. 1. 26) Croce. Recherches sur le reflexe pharyngien. Revue de lar. p. 279. 27) Curt Elze. Anatomie des Kehlkopfes u. des Trancheobronchialbaumes. Hndb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Denker u. Kahler. 28) Danielopolu, Simici et Dimitriu. Recherches sur l'excitabilité centripéte du vague. Zentralblatt f. Neurol. Bd. 42 s. 249. 29) Deppler. Ueber den Wert postoperativer Kohlensaureinhalation. Med. Kl. Nr. 11 1925. 30) Dylewski. Badania nad rolą podniebienia miękkiego w mowie i śpiewie. Polski Przegląd Otolaryngologiczny T. I zeszyt 1—2. 31) Einthoven. Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie. V. Heymann. 32) Eiger M. Elektryczność wytwarzana przez ustrój żywy jako zjawisko fizyczno-chemiczne przemiany materji. Lekarz wojskowy Nr. 12 1921. 33) Ephraim. Endobronchiale Behandlung Arch. f. Laryng. Bd. 24 H. 1. 34) Feidstein. Toux d'origine-naso-pharyngolaryngée. Zntrblatt f. Ohr. Bd. VII s. 355. 35) Ferreri. Il riflesso della tosse. Zntrblatt f. Ohr. Bd. XI. s. 624. 36) Filimonoff. Die pathologischen u. normalen Abwehrreflexe. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 78 H. 2. 37) Fick. Zur Kenntnis der Vago-symphaticus-Verbindungen unterhalb der Schädelbasis. Kl. Woch. Jg. 3 Nr. 30. 38) Finder. Die Erkrankungen des Kehlkopfes Specielle Pathol. u. Therapie inn. Krankh. Kraus u. Brugsch. 39) Fiori. Die Veränderungen der Atmung u. des Kreislaufs infolge von Kompression der Nasenschleimhaut. Zntrblatt f. Ohr. Bd. 13 s. 595. 40) Fleisch. Die Physiologie und Pathologie des Schluckaktes. Wien Kl. Woch. Jg. 37 Nr. 32. 41) Fontes cyt. według Girou. 42 Freistadt u. Marelli. Sensibilitätstörungen an der Zunge. Zntrlblatt f. Ohr. Bd. 9 s. 624. 43) Fröschels. Lehrbuch der Schprachheilkunde. 1925. 44) Funaoka. Untersuchungen über das periphere Nervensystem. Zntrblatt f. Ohr. Bd. 44 s. 418. 45) Galant. Ueber die vegetative Innervation. Zntrblatt. f. Neurol. Bd. 44 s. 302. 46) Gutzmann. Spracheil-

kunde. 1924. 47) Gold and Hatcher. Studies on vomiting. Zntrblatt f. Neur. Bd. 28 Nr. 2. 48) Guillaume. Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies. 1928. 49) Gyergiai. Ein neues direktes Untersuchungsverfahren des Nasenrachens. Ztschr. f. Ohr. Bd, 61 s. 386. 50) Girou. Des applications du reflexe oculo-cardiaque en oto-rhino-laryngologie. Annales des Maladies de l'oreille. XLII 1925. 51) Haenel. Ueber den Harten-Gaumen-Reflex nebst Bemerkungen über den Schlundreflex. Monatschr. f. Orh. Jg. 53. H. 1. s. 511. 52) Haldane. Oddychanie. 1927. 53) Haupt. Experimentelle Beiträge zur Frage über die Wirkungsweise von Inhalationen. Ztschr. f. Laryng. Bd. 16 H. 4—5. 54) Hesse. Zur Kenntnis des Brechaktes. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152. 1913. 55) Heubner. Theoretische Voaussetzungen der Inhalationstherapie. Handbuch der gesamten Tuberkulose-Therapie. Bd. 1. 56) Heimans et J. Bouckart. Sinus carotidien et reflexes respiratoires. Zntrblatt f. Ohr. Bd. 15 s. 648. 57) Höber. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1922. 58) Hunter, John Irvine. Lectures on the sympathetic innervation of striated muscle. Zntrblatt f. Neurol. Bd. 41 s. 365. 59) Jessen. Ueber Hustenbehandlung. Zntrblatt f. Ohr. Bd. X s. 364. 60) Jackson. Cough, bronchoscopie observations on the cough. Zntrblatt f. Ohr. Bd. III s. 287. 61) Imhofer. Grundriss der Anatomie, Physiologie und Hygiene der Stimmorgane 1926. 62) Kahn cyt. według Palugyay w Handb. der Physiologie Bethe. 63) Kakishita, Tamao. Kehlkopf u. Sympathicus. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 215 H. 1—1. 64) Kappis, Max Untersuchungen über die Schmerzempfindlichkeit des rechten n. vagus. Med. Kl. Jg. 21 Nr. 15. 65) Katschkowsky. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 84. 1901. 66) Kaufmann u. Steinhausen. Ueber die Abhängigkeit der Reflexzeit von der Stärke des Reizes. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 190 H. 1—3. 67) Kiesow. Zur Psycho-physiol. der Mundhöhle. Wunds phil. Studien. Bd. 14 s. 567. 68) Kiesow u. Hahn. Beobachtungen über die Empfindlichkeit der hinteren Teile des Mundraumes. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinneorg. Bd. 26 s. 383. 69) Klee. Der Brechakt. Handb. der Phys. Bethe. 70) Kosakabe. Erfahrungen mit der Behandlung der Sensibilitätstörungen im Kehlkopf u. Rachen. Zntrblatt f. Neurol. Bd. 51 s. 542. 71) Kraus. Die Bewegungen der Speiseröhre. Ztschr. f. exp. Pathol und Therapie. Bd. 10. 1912. 72) Krause. Die Physiologie des Trigeminus. Münch. med. Woch. 1895. 73) Krawkow. Farmakologja. 1915. 74) Kronnecker u. Meltzer. Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung Arch. f. (Anat.) Physiol. suppl. Bd. 1883 s. 328. 75) Kupferle. Zur Physiologie des Schluckmechanismus. Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 152 s. 579. 76) Laskiewicz. Sur l'innervation sympatique du larynx. Zntrblaft f. Ohrenh. Bd. 13 s. 62. 77) Lazaroff. Experimenteller Beitrag zur Inhalationstherapie Arch. f. Ohr. Bd. 118 H. 1. 78) Lehman. Ueber das Erbrechen. Kl. Woch. Jg. 3 Nr. 43. 79) Leirche, Fontaine. Faits chiruugicaux touchants l'innervation du larynx et du pharynx. Presse méd. 34 Nr. 76. 80) Levin. Inhalation und pneumatische Therapie. Spec. Ther. u. Pathol. inn. Krankh. Krauss u. Brugsch 1922. 81) Louge. Le reflexe palato-cardiaque. Marseille Médical. Janvier 1922. 82) Magendie. Memoire sur l'usage de l'epiglotte dans la deglution. cyt. według Denker u. Kähler. 83) Marx. Ueber die Schmerzempfindlichkeit der Mundhöhle. Münch. med. Woch. 1921. Nr. 68. 84) Meltzer. Ueber den Verschluss der Glottis während des Schluckaktes. Zntrblatt f. Physiol. Bd. 11 s. 437. 85) Meltzer. Ein Beitrag zur Kenntnis der Reflexvorgänge. Zntrblatt

f. Physiol. Bd. 19 s. 993. 86) M ü l l e r. Die Lebensnerven. 1924. 87) M ü n c h u. S t r u g h o l d. Ueber die von den Zähnen auslosbaren Reflexe. Zntrblatt f. Neurol. Bd 52 s. 183. 88) N a d o l e c z n y. Lehrbuch der Spracheilkunde. 1926. 89) N a g e l. Handbuch der Physiologie des Menschen. 1909. 90) O n o f r i o. La larynge ed il simpatico cervicale. Zntrblatt f. Ohr. Bd. VII s. 139. 91) O s t e r m a n n. Praktische Inhalations- und Pneumatotherapie. Handb. der ges. Tuberkuloss-Therapie. Bd. 1. 92) P a i l l a r d. Observation chez l'homme du phenomène de l'aspiration thoracique du vomissement. Cpt. rendu des seanses de la soc. de biol. 83 Nr. 3. 93) P a l u g y a y. Schlucken, Handb. d. Phys. Bethe. 94) P a p i l i a n, V i c t o r et C r u c e a n u. Le sympathique comme voie afferente de reflexe oculo-respirstoire et oculo-cardiaquo. Journal de phys. et de pathol. Bd. 22 Nr. 3. 95) P e t e r s o n. Zur Behandlung des Asthma bronhiale durch Inhalstionstherapie. 96) P f e i f e r. Lakaltherapie der Rachen-Kehlkopf-und-Luftröhrenkrankheiten. Handb. der Hals-Nasen-Ohrenkrankh. Denker u. Kahler. 1926. 97) P i e n i ą ż e k. Laryngoskopja, oraz choroby krtani i tchamicy. 1897. 98) P i e r r e O u r y. La double innervation cerebro-spinale et sympathique du muscle strié. Presse méd. Nr. 76. 1925. 99) P o l l a k. Die indivekte Besichtigung des Kehlkopfinnenraumes. Ztschr. f. Ohr. Bd. 13. 100) P o m m e r e n k e. A studi of the sensori areas eliciting the swallowing reflex. Amer. Journ. of phys. 84 Nr. 1. 101) P u p i l l i. Simpaticotomia cervicale e respiro. Zntrblatt f. Neur. Bd. 38 s. 339. 102) R a s e n k o w. Ueber selbsständige Reflexe im symphatischen Nervensystem. Zntrblatt f. Neur. Bd. 44 s. 829. 103) S a n d m a n n. Ueber Atemreflexe von der Nasenschleimhaut. Arch. f. (anat. u.) Physiol. 1887. 104) S i m c h o w i c z. Ueber d. Nasen-Augenreflex. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 75 H. 6. 105) S c h a v e. A communication between the vagus and the cervical sympathetic, with its clinical aspects. Zntrblatt f. Neur. Bd. 38 s. 5. 106) S z m u r ł o. Choroby krtani i tchawicy. 1931. 107) S c h r e i b e r. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 46. 108) S c h e n k. Ueber Atemreflexe bei Apnoe und Dyspnoe. Arch. f. Phys. Bd. 79. 109) S c h l e m m e r. Anatomische, experimt. und klin. Studien. Monatschr. f. Ohr. Bd. 55. 110) S c h l e m m e r. Anatomische und phys. Vorbemerkungen zur chron. Tonsillitis. Ztschr. f. Hals, Nasen-Ohrenheilk. Bd. 4. 111) S c h r i e f e r, H a n s u. S t r u g h o l d. Ueber die der Nasen- u. Rachenschleimhaut ligentümlichen Empfindungsqualitäten. Zntrblatt f. Ohr. Bd. 8 s. 833. 112) S e e m a n n. Zur Registrierung der Schluckbewegungen Zntrblatt f. Ohr. Bd. 15 s. 769. 113) S e i f e r t. Untersuchungen des Kehlkopfes. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde Denker u. Kahler. 114) S e r c e r. Ueber den Einfluss der Nasenatmung auf die Thoraxbewegungen. Otolaryngologia slavica. Bd. 1 s. 240. 113) S e r c e r. Investigation sur l'influence reflektoire de la cavité nasale sur le poumon du même côte. Acta otolaringologica V. 14 f. 1—2. 116) S c r a m l i k. Physiologie der Mundhöhle und des Rachens. Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheil. Denker und Kahler. 117) S o m m e r. Recheres sur les excitants primaires de la respiration. Ach. intern. de pharm. et de théiapie. 29 Nr. 1—2. 118) S r e b r n y. Neurologja polska z. 6 1922. 119) S t a r k. Münch. med. Woch. Nr. 21 1904. 120) T a t u m. Reflex vasomotor changes in the mucous menbrane. Ann of otol. Bd. 33 Nr. 1. 120) U n d r i t z. Ueber vasomotorische Reflexe der Nase. Ztschr. f. Ohr. Bd. 25 s. 157. 122) V e r n e t. Du rôle primordial de la sensibilité organique (trijumeau et pneumogastrique) dans la pathologie des voies respiratoires superieures. Acta otolar. Bd. 12 H. 1—2. 123) V e r n e t. Dysesthésie-neurite des rameaux phyryn-

giens du nerf pneumogastrique. Acta otolar. V. 14 f. 1—2. 124) Wąsowski Stosunek wyrośli adenoidalnych do układu wegetatywnego u dzieci. Polski Przegląd Otol. T. IV. 1927. 125) Weizsacker. Neuere Forschungen und Untersuchungen über Reflexe u. ihre phys. Bedeutung. Kl. Woch. Jg. 1 Nr. 45. 126) Weitz u. Vollers. Beitrag zur Kenntnis des Brechmechanismus. Zntrblatt f. Neur. Bd. 46 s. 799. 127) Wernoe. Sul riflesso oculo-faringeo. Zntrblatt f. Ohr. Bd. 12 s. 27. 128) Wetzel. Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Mundhöhle und des Rachens. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilk. Denker und Kahler. 128) Zanni. Studio grafico di alcuni riflessi della golla. Valsalva 2 h. 2. s. 65. 1926.

Dr. BENEDYKT DYLEWSKI.

Recherches sur les reflexes de la gorge.

L'auteur a fait les investigations sur 1340 malades et 25 lapins. Il a étudié chez eux les reflexes de la gorge en inscrivant avec le kymographion les mouvements respiratoires de la poitrine. L'examen du larynx qui a eté fait par plusieures mèthodes a prouvé que le larynx peut être assez exactemment examiné par des mèthodes diverses sans tirer le langue du patient avec les doigts. Dans chaque cas la mèthode d'examen doit être individuallement variée. L'auteur indique des facteurs qui augmentent la reflexibilité de la gorge. A ceux-ci appartiennent le developpement insuffisant du nez, de la gorge et en première ligne du larynx et en general les maladies de ces organes. L'ouverture de la bouche, le reculement brusque de la tête du patient pendant l'examen, la phonation même et l'examen precedent-tous ce facteurs employés pendant l'examen du larynx modifissent la respiration et augmentent l'excitabilité de la muqueuse de la gorge.

Des explorations de l'auteur on peut conclure que les reflexes de la gorge sont avant tout les reflexes respiratoires. Chaque irritation de la muqueuse de la gorge produit tout de suit le changement du rythme respiratoire. Dans 87 % de cas l'inspiration devient plus superficiele au moment de l'irritation de la gorge ou même s'arret au moment de l'expiration. Les reflexes de la gorge sont multiples et pas soulement les vomissements comme on y croyait jusqu'à present. Après l'ârret da la respiration qui est mentioné ci-dessus le plus souvent se rencontre le reflexe de suffocation, sensation d'etrenglement, alors la toux et enfin sur la troisième place les vomissements. Chacun de ces reflexes a sa facon du developpement et sa typique courbe respiratoire. La suffocation qui est le reflexe independant consiste en con-

tracture brusque du diaphragme au moment d'expiration avec le larynx et la bouche de l'oesophage fortemment fermés. Tous les reflexes de la gorge dependent de la respiration et peuvent être diminués à l'aide de la regulation de la respiration. La cocainisation de la muqueuse de la trachée au dessous du larynx ches les tracheotomisés diminue au même abolit les reflexes de la gorge quoique la gorge n'ait pas eté cocainisée. Nous pouvons regler la respiration et modifier les reflexes de la gorge en employant les medicaments qui agissent sur le système nerveux autonome. L'atropine, l'adrenaline, la novocaine injectés par la voie hypodermique ou intra — veineuse diminueent ou abolissent les reflexes de la gorge qui empechent l'examen et le traitement de la gorge et du larynx.

La pilocarpine et la morphine les augmentent. On peut modifier aussi les reflexes de la gorge à l'aide d'inhalation de chlorure de sodium, de l'huile, et de CO_2.

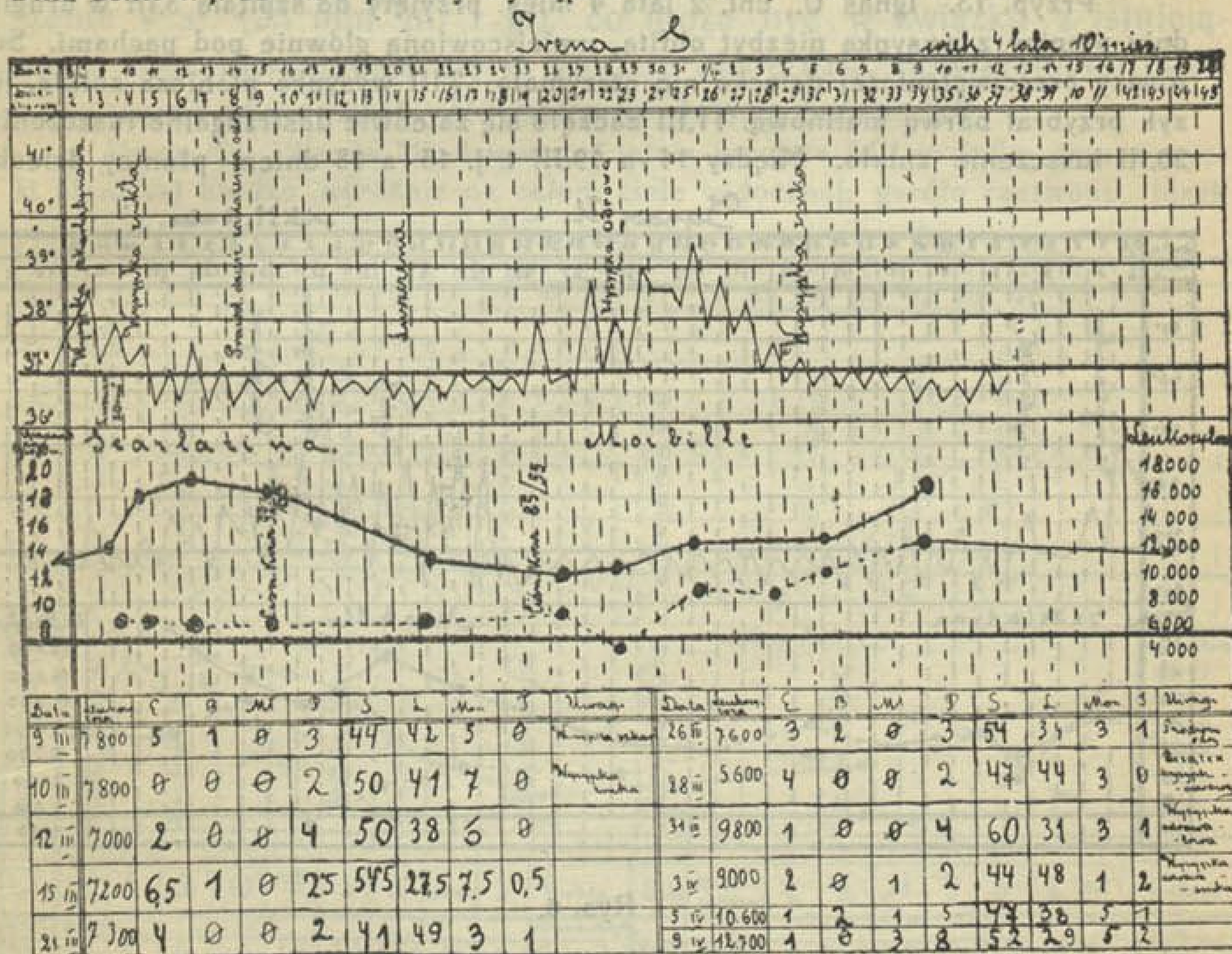
Z Miejskiego Szpitala Zakaźnego w Wilnie. (Naczelny lekarz Dr. *Walery Giedgowd*) i z Kliniki Dziecięcej U. S. B. (Dyrektor: Prof. Dr. *Wacław Jasiński*).

O przebiegu odry u dzieci płoniczych i o innych zakażeniach mieszanych.

Podała: H. KAULBERSZ-MARYNOWSKA, st. asyst. Kliniki.

Dokończenie.

Przyp. 12. Irenka S., dziewczynka w wieku 4 lat 10 miesięcy, przyjęta do szpitala 8.III 1930 r. w drugim dniu płonicy z wyraźną wysypką. Przebieg płonicy lekki, stan ogólny zupełnie dobry, w gardle brak zmian. 10.III t. j. czwartego dnia choroby znika wysypka płonicza. 20.III występuje wyraźnie łuszczenie płonicze. Zakażeniu odrą uległo dziecko prawdopodobnie 14.III, gdyż w tym dniu przyjęte zostały na oddział płoniczy przypadki 10 i 11, będące w okresie wylęgania odry. Dnia 28.III t. j. 22 dnia płonicy wystąpiła na twarzy niewyraźna wysypka odrowa,



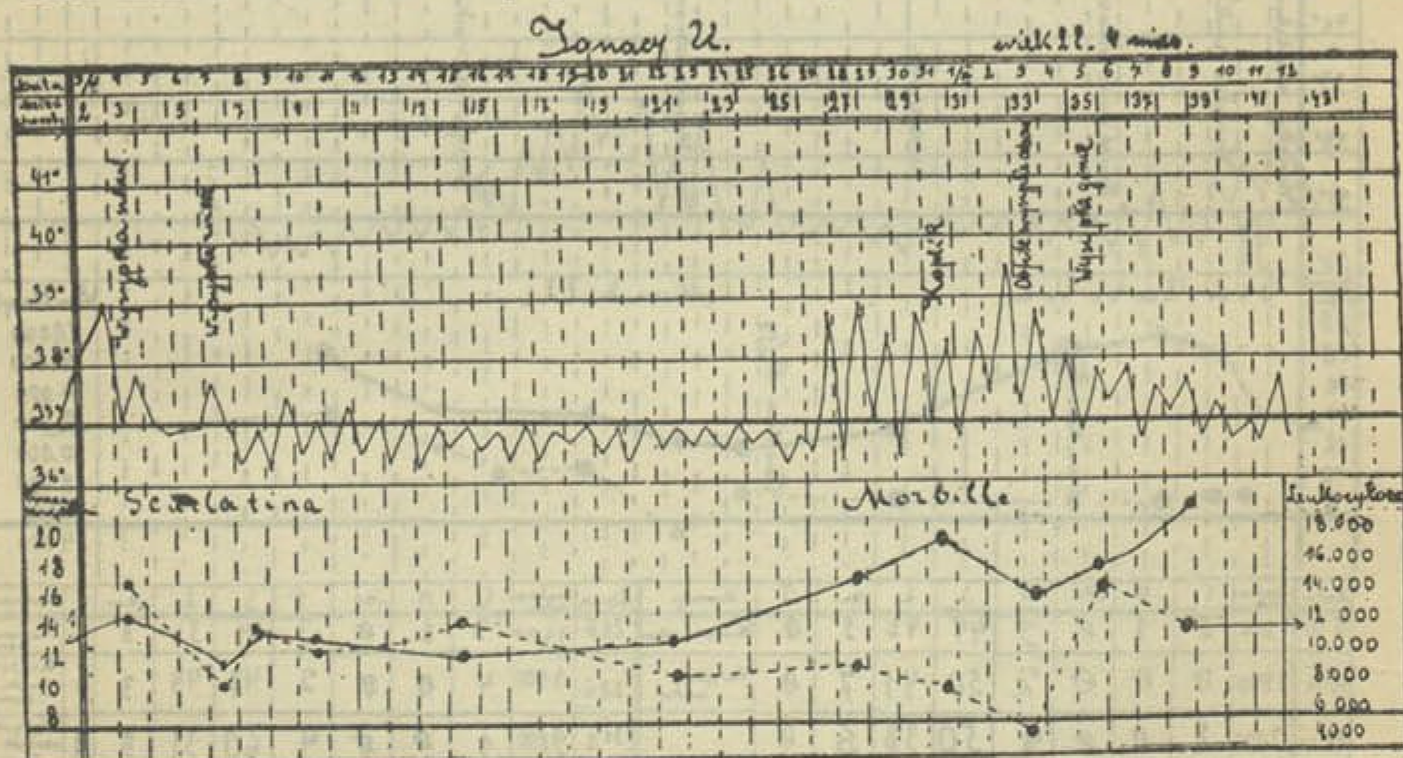
Rys. 5.

poprzedzona trzydniowym okresem zwiastunów (2 dni podniesionej ciepłoty przedzielone jednym dniem bezgorączkowym). Dnia 30.III wysypka staje się wyraźniejsza, zajmuje tułów i kończyny; na dłoniach i podeszwach utrzymuje się jeszcze nieznaczne łuszczenie płatowe; 3.IV po 7-dniowym trwaniu znika wysypka

odrowa, na twarzy i tułowiu zaczyna się otrębiaste łuszczenie. Powikłania żadne nie wystąpiły i dziecko w dobrym stanie wypisane zostało do domu. Dg. Scarlatina. Morbilli.

W przypadku tym wysypka odrowa wystąpiła 22 dnia płonicy. Przebieg zarówno płonicy jak i odry lekki, bez powikłań. Brak tu jest zwiększenia leukocytozy na początku płonicy, (norma w przybliżeniu dla 5 lat życia według Zibordiego wynosi 8100), brak również przesunięcia wzoru c. obojętno-chłonnych w lewo zarówno w płonicy, jak i w okresie zwiastunów i początku wysypki odrowej: dopiero pod koniec trwania wysypki odrowej i w okresie powysypkowym odry wystąpiła nieznaczna leukocytoza, połączona (po zniknięciu wysypki odrowej) z przesunięciem wzoru c. obojętno-chłonnych w lewo i zwiększeniem przyśpieszenia opadania krwinek — mimo ogólnego dobrego stanu dziecka i braku widocznych powikłań.

Przyp. 13. Ignaś U., chł. 2 lata 4 mies. przyjęty do szpitala 3.III w drugim dniu płonicy z wysypką niezbyt obfitą, umiejscowioną głównie pod pachami. Surowicy przeciwpłoniczej dziecko nie otrzymało. 7.III wysypka płonicza znikła, język przybrał barwę malinową. 11.III zaczęło się zaledwie dostrzegalne łuszczenie. 20.III łuszczenie znikło. Między 14 a 19.III t. j. 13 a 18 dniem płonicy dziecko



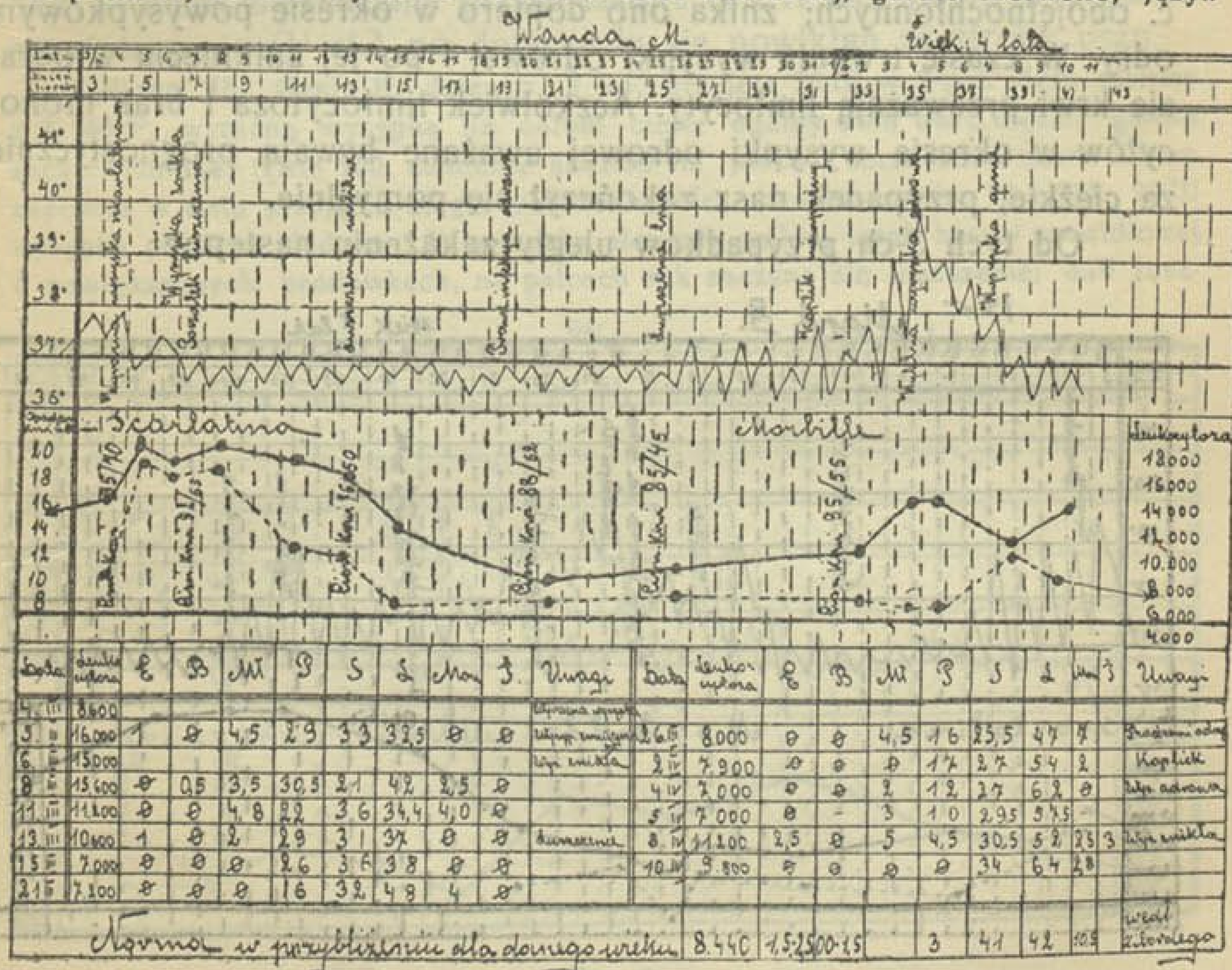
Rys. 6.

uległo zakażeniu odrą (źródło zakażenia: przyp 10 i 11). 2.IV po 6-dniowym okresie gorączkowym wystąpiła wysypka odrowa, która trwała 4 dni; na 2 dni przed wystąpieniem wysypki zjawiły się plamki Koplika. Dziecko zabrane zostało do domu z wahaniami ciepłoty, b. osłabione, choć bez widocznych powikłań. Dg. Scarlatina. Morbilli.

Wysypka odrowa wystąpiła w powyższym przypadku w 30 dniu płonicy. Przebieg płonicy lekki. Krzywa ciepłoty w okresie przedwy-

sypkowym i wysypkowym odry wykazuje duże wahania. Leukocytoza w czasie trwania wysypki płoniczej wynosiła 15.000; z chwilą zjawienia się wysypki odrowej wystąpiła leukopenia (leuk. 5800, we wzorze krwi P — 2%, S — 42%, L — 48,5%, Mon — 6%, Türcka — 1,5%), która w okresie znikania wysypki odrowej przeszła znowu w leukocytozę (14000) połączoną z limfocytozą (2% eozynofili, 23% obojętnochłonnych, 71% limfocytów, 3% monocytów, 1% kom. Türcka). Brak w tym przypadku, podobnie jak i w przypadku 12 przesunięcia wzoru c. obojętno-chłonnych w lewo, zarówno w czasie wysypki płoniczej, jak i odrowej. Opadanie krwinek trzymające się w przebiegu płonicy w granicach przyśpieszenia II st. (do 15 mm po 1 godzinie), ulega w okresie zwiastunów odry przyśpieszeniu III st. (17 mm. po 1 g.), w okresie występowania plamek Koplika przyśpieszeniu IV st. (12 mm. po 1 g.) zaś w okresie powysypkowym odry przyśpieszeniu V st. (25 mm. po 1 g.), co może być w związku z istniejącemi, choć nie dającemi się w szpitalu stwierdzić, powikłaniami (stan podgorączkowy trwał). Rozpatrzmy dalszy przypadek.

Przyp. 14. Wanda M., dziewcz. 4-letnia przyjęta 3.III w 3-cim dniu wysypki płoniczej bardzo wyraźnie na całem ciele widocznej; gardło czerwone, język

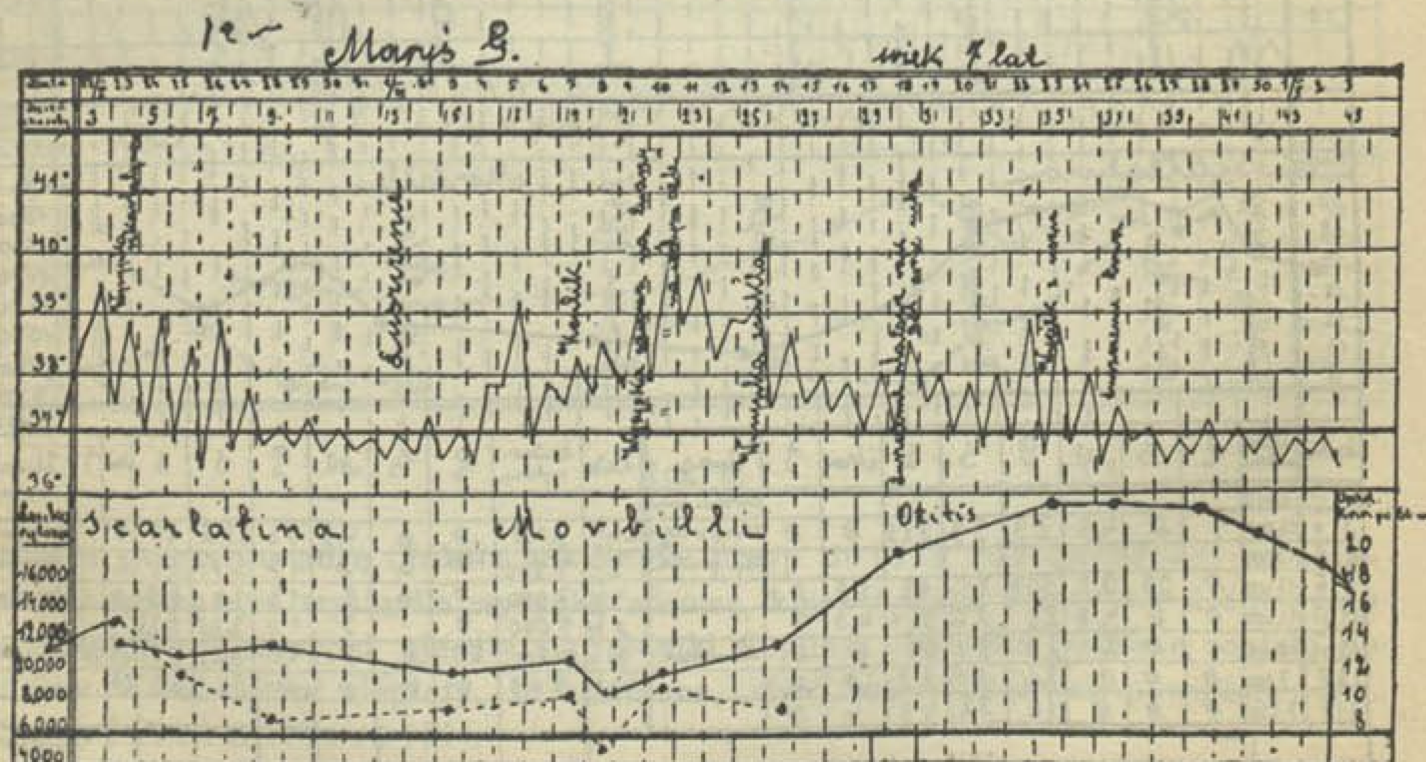


Rys. 7.

malinowy; w narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Ogólny stan dobry. 4.III wysypka jeszcze obfitsza, posiew z gardła na agarze z krwią i na pożywce Löfflera nie wykazał paciorkowców hemolitycznych, ani pałeczek Löfflera. 6.III wysypka płonicza znikła, zjawiły się częste, płynne stolce ze śluzem; 7.III język wraca do prawidłowej barwy; na łokciach i przedramionach zaczyna się łuszczenie; 13.III łuszczenie wybitne trwające do 25.III. Między 14 a 20.III nastąpiło zakażenie odrą (źródło: przypad. 10 i 11). 31.III stwierdzono plamki Koplika; 1.IV marmurkowatość twarzy; 4.IV obfita wysypka odrowa, w płucach zmian brak. 8.IV wysypka odrowa ginie, początek łuszczenia otrębiastego; 11.IV dziecko w ogólnym stanie dobrym zabrano do domu. Dg. S c a r l a t i n a. M o r b i l l i.

W przypadku tym wysypka odrowa wystąpiła w 31 dniu płonicy. Przebieg obydwu chorób dość lekki. Największa leukocytoza (16.000), oraz najszybsze opadanie krwinek (V st.) wystąpiły między 5 a 8 dniem płonicy—być może, że wpłynęły na to również objawy nieżytu jelit (enterocolitis), trwające kilka dni. Od 11 dnia płonicy leukocytoza i szybkość opadania zmniejszają się; w okresie wysypki odrowej liczba leukocytów wynosi 7000 (nieznaczna leukopenja). U dziewczynki tej w czasie trwania obu wysypek, jako też przez cały okres wysypkowy utrzymuje się wybitne przesunięcie w lewo obrazu c. obojętnochłonnych; znika ono dopiero w okresie powysypkowym odry. W czasie trwania wysypki odrowej i po jej zniknięciu w obrazie krwi przeważają limfocyty. Aczkolwiek limfocytoza i brak monocytów w okresie wysypki odrowej uważane bywają prognostycznie za ciężkie, przypadek nasz zakończył się pomyślnie.

Od tych 3-ch przypadków uległy zakażeniu następne:

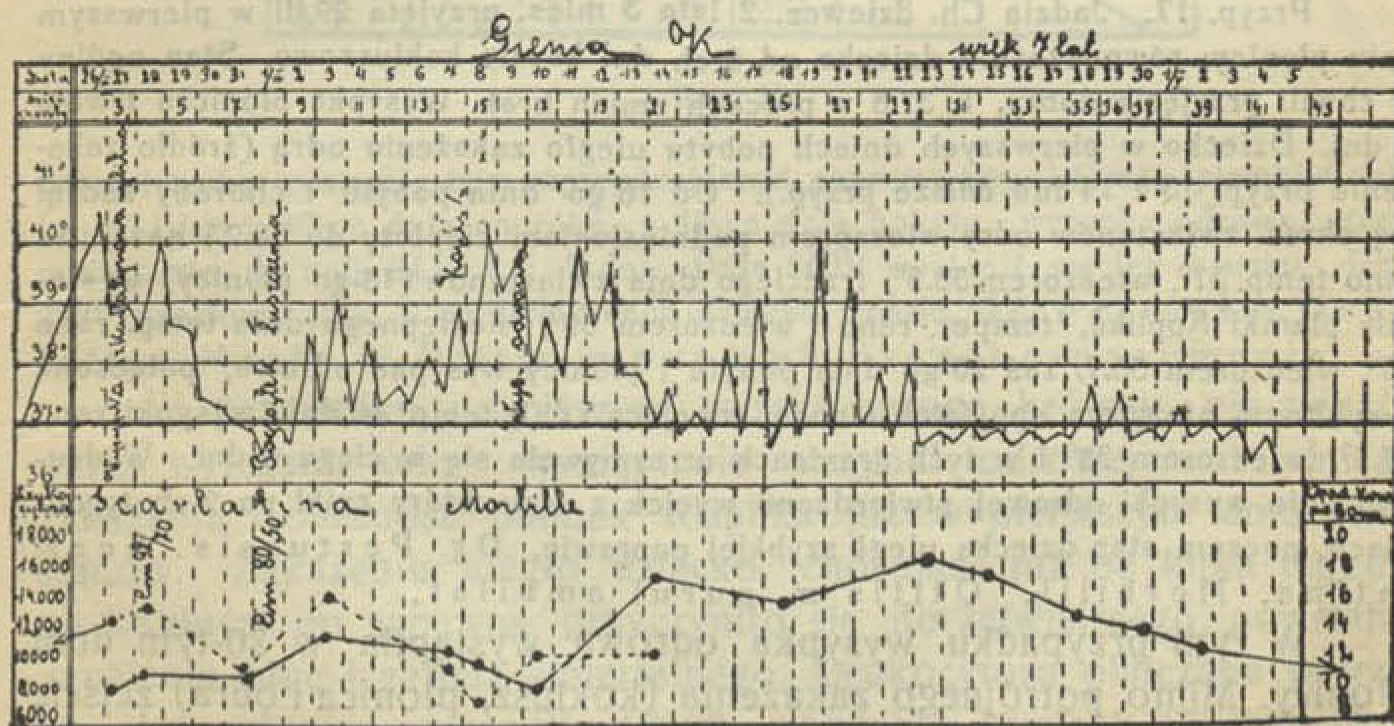


Rys. 8.

Przyp. 15. Marjan G., 7 lat; przyjęty 22.III w 3-cim dniu płonicy z wyraźną wysypką w stanie dość ciężkim, z temp. 39.5, gardłem lekko zaczerwienionem; 24.III wysypka blednie, język staje się malinowy. 26.III język barwy prawidłowej o powiększonych grudkach. Do 27.III t. j. 8-go dnia płonicy utrzymywała się wysoka ciepłota, wykazująca znaczne ranne zwolnienia. 1.IV początek łuszczenia płoniczego. 7.IV wystąpiły plamki Koplika, zaś 9.IV t. j. 21-go dnia płonicy wysypka odrowa na twarzy, a nazajutrz na całem ciele; 13.IV wysypka odrowa znikła; 17.IV łuszczenie skóry z palców rąk płatami, na twarzy otrębiaste łuszczenie. Ciepłota do 38^0 i wyżej utrzymywała się przez 2 tygodnie po zniknięciu wysypki odrowej z powodu powikłań usznych; 27.IV łuszczenie na palcach rąk zmniejsza się; 3.V łuszczenie znikło, dziecko wypisane w stanie dobrym z b. nieznacznym wyciekiem z ucha. Dg. Scarlatina. Morbilli, Otitis m. pur.

Zakażeniu odrą uległo dziecko prawdopodobnie między 25 a 27.III, a więc jeszcze w czasie trwania wysokich wahań ciepłoty (źródło zakażenia prawdopodobnie przyp. 12 i 13, u których od 25.III zaczął się okres zwiastunów odry). Plamki Koplika wystąpiły w 4-ym dniu zwiastunów odry, wysypka odrowa w 6-tym dniu. W początku wysypki płoniczej leukocytoza 13600; wysypka odrowa połączona była z leukopenią (5000). Przesunięcie wzoru c. obojętnochłonnych w lewo w płonicy i w odrze wybitne. Opadanie krwinek w czasie obu wysypek nieznacznie przyśpieszone (I i II st.) uległo wybitnemu przyśpieszeniu (V st.) po dołączeniu się powikłań ze strony uszu.

Przyp. 16. Genia K. dziewcz. 7 lat, przyjęta 26.III w 2-gim dniu płonicy z T. 40.5^0, wyraźną wysypką na całem ciele; ogólny stan dość ciężki; gardło zaczerwienione, tętno 120, ciśnienie krwi 90/70; płuca i serce bez zmian. Chora zapewne w dniu przyjęcia uległa zakażeniu odrą (źródło: przyp. 12 i 13). 29.III wysypka płonicza blednie; 1.IV wysypka płonicza znikła, język barwy prawidłowej o powiększonych brodawkach, na palcach rąk zaczyna się łuszczenie; 3.IV łusz-



Rys. 9.

czenie płatowe na rękach b. wybitne; 7.IV t. j. 14-go dnia płonicy po 5-ciodniowych wzniesieniach ciepłoty, dochodzących wieczorami powyżej 38, wystąpiły plamki Koplika, 9.IV wyraźna wysypka odrowa, która po 3-ch dniach zaczęła ustępować. Łuszczenie płatowe na rękach utrzymywało się jeszcze do 30.IV, otrębiaste na tułowiu, niezbyt wybitne, znikło wkrótce. 3.V zaledwie dostrzegalne ślady łuszczenia. Po ustąpieniu wysypki odrowej w ciągu tygodnia ciepłota była podwyższona, wieczorem dochodziła do 39° dziewczynka skarżyła się na ból w uszach choć brak było widocznych zmian błon bębenkowych. Wypisana 5.V w ogólnym stanie dobrym. Dg. Scarlatina. Morbilli. Otitis?

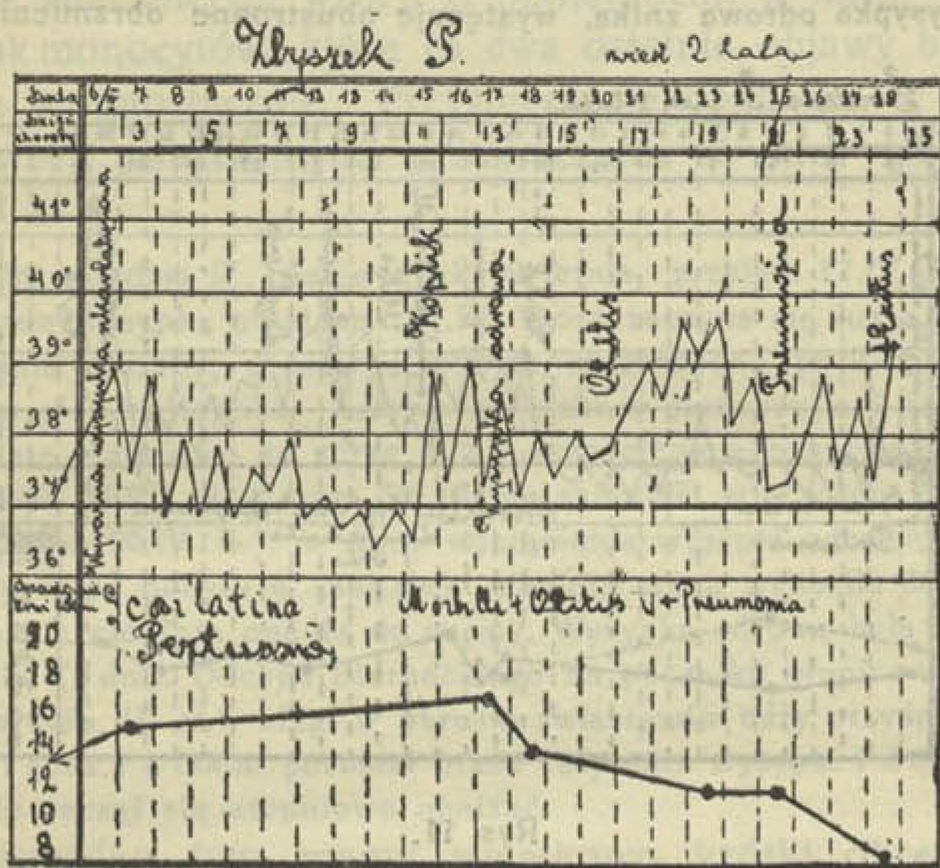
W tym przypadku odchyleniem od prawidłowego przebiegu jest długi okres zwiastunów odry (8 dni) i długotrwające wahania ciepłoty w okresie powysypkowym odry mimo braku widocznych powikłań. Leukocytoza w czasie wysypki płoniczej trzyma się w granicach 12900 — 13800 (norma w tym wieku według Zibordiego wynosi około 7400), w okresie zwiastunów odry 14100, w dniu wystąpienia plamek Koplika 9900, w dniu następnym poprzedzającym wysypkę 7800, w drugim dniu trwania wysypki 10200. W czasie wysypki płoniczej limfopenja: w 3-cim dniu wysypki ilość limfocytów wynosiła 21%, w 4-tym dniu wysypki 14%, (norma w przybliżeniu dla danego wieku wynosi 38%). W okresie powysypkowym płonicy wystąpiła limfocytoza (56%) zaś w okresie wystąpienia plamek Koplika i wysypki odrowej mierna limfopenja (27—30%). Opadanie krwinek w czasie wysypki płoniczej i odrowej mało przyśpieszone (I i II st.) uległo przyśpieszeniu III st. w okresie powysypkowym odry, następnie ze spadkiem ciepłoty zaczęło się obniżać stopniowo do 12 mm po 1 g. (przyśpieszenie I st.).

Przyp. 17. Jadzia Ch. dziewcz. 2 lata 3 mies. przyjęta 29.III w pierwszym dniu płonicy; równocześnie dziecko od 2-ch dni kaszle kokluszowo. Stan ogólny w chwili przyjęcia dobry, T. 37.8 w płucach zmian brak. Wysypka płonicza trwała 2 dni. Dziecko w pierwszych dniach pobytu uległo zakażeniu odrą (źródło zakażenia przyp. 13 i 14 lub dalsze przyp.). Od 16-go dnia pobytu i choroby zaczął się okres zwiastunów odry wieczorem podniesieniem ciepłoty do 38.2°; nazajutrz rano temp. 37°, wieczorem 38.5°; trzeciego dnia zwiastunów (18-go płonicy) wystąpiły plamki Koplika, temper. rano i wieczorem 39°, następnego dnia temp. rano 38°, wieczorem 38.7, zaś 20-go dnia pobytu i płonicy wysypka odrowa, połączona z wybitnym nieżytem spojówek i nosa, trwająca 5 dni; temp. w dniu wysypki rano 37.5°, wieczorem 38° i w tych granicach utrzymywała się w ciągu 6 dni. W drugim dniu wysypki odrowej stwierdzono wyciek z uszu, który znikł po 2-ch tygodniach, poczem stan dziecka uległ szybkiej poprawie. Dg. Pertussis. Scarlatina. Morbilli. Otitis m. purul ambilat.

W tym przypadku wysypka odrowa wystąpiła w 20-tym dniu płonicy. Mimo potrójnego zakażenia (koklusz, płonica i odra) zejście było pomyślne, przebieg zarówno odry jak i płonicy prawidłowy, jedynie ze strony uszu wystąpiły powikłania. W czasie wysypki pło-

niczej leukocytoza wynosiła 12700, w czasie wysypki odrowej 6000. We wzorze krwi w. Schillinga przesunięcie wzoru c. obojętnochłonnych w lewo zarówno w czasie płonicy, jak i odry. Opadanie krwinek w czasie wysypki płoniczej prawidłowe, uległo w czasie wysypki odrowej przyśpieszeniu II st. (14 mm po 1 g.), w czasie powikłań poodrowych przyśpieszeniu III st.

Przyp. 18. Zbyszek P., chł. 2-letni, ze Żłobka im. Marji chory od kilku tyg. na krztusiec, przyjęty do szpitala zakaźnego 6.IV 1930 r. w 2-gim dniu płonicy z wyraźną wysypką; ogólny stan dość dobry. W dniu przybycia dziecko uległo zakażeniu odrą (źródło infekcji przyp. 15 i 16), w dniu 15.IV t. j. 11-go



Rys. 10.

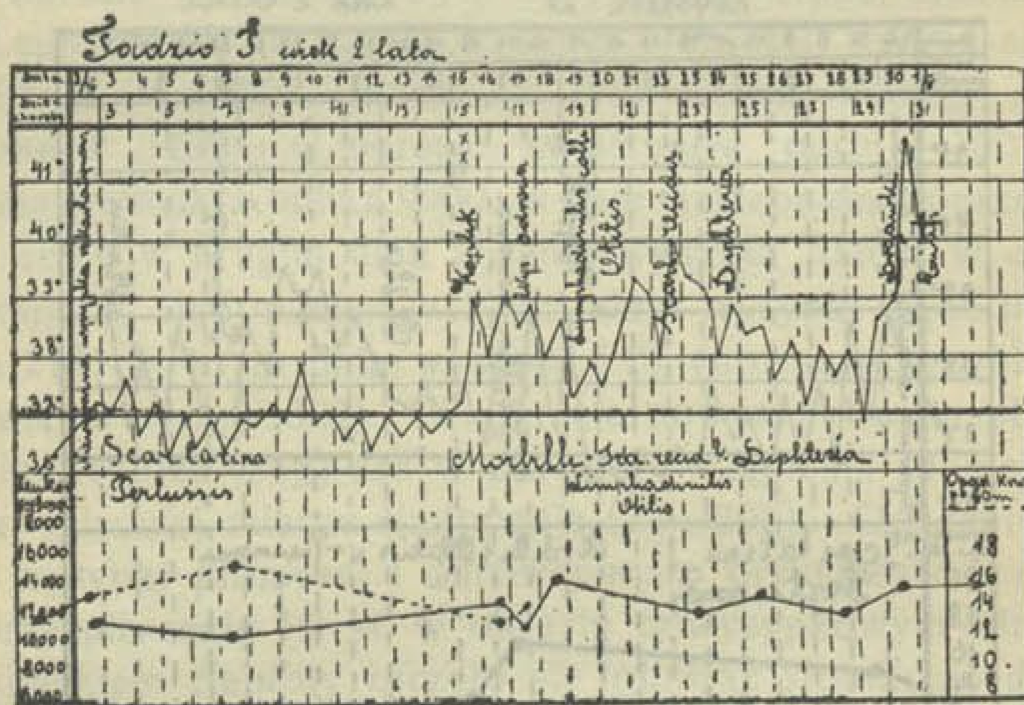


dnia choroby wystąpiły bez poprzedzającego okresu gorączkowego plamki Koplika, 17.IV t. j. 13-go dnia choroby, a 12-go dnia pobytu, wysypka odrowa, utrzymująca się do dnia 24.IV t. j. 7 dni. Dnia 20.IV wystąpił wyciek z uszu. Dnia 25.IV zapalenie płuc, a po 4-ch dniach dziecko zmarło. Dg. P e r t u s s i s. S c a r l a t i n a. M o r b i l l i. O t i t i s m. p u r. a m b. B r o n c h o - p n e u m o n i a.

W przypadku powyższym zwraca uwagę krótszy, niż zwykle, okres wylęgania odry: wystąpienie wysypki odrowej w 11 dni po zakażeniu i obecność plamek Koplika już w pierwszym dniu zwiastunów. Zakażeniu uległo dziecko, chorujące już od kilku tygodni na koklusz, co zapewne przyczyniło się do łatwiejszego powstania zapalenia płuc i zejścia śmiertelnego. Leukocytoza obliczana w trzecim dniu płonicy, wynosiła 12000, opadanie krwinek 15 mm. po 1 godz.; w 1 dniu wysypki odrowej leuk. 11000, opadanie krwinek 17

mm. po 1 g. (przyśp. III st.), następnie zaczęło się obniżać, w dniu wystąpienia zapalenia płuc wynosiło 12 mm. po 1 g., a w dniu zejścia było prawidłowe (8 mm. po 1 g.) co można chyba tylko wytłumaczyć zakwaszeniem ustroju z powodu nadmiaru bezwodnika węglowego we krwi.

Przyp. 19. Tadzio T., chł. 2-letni ze Żłobka im. Marji, chory również od miesiąca na koklusz; przyjęty 2.IV 1930 r. w drugim dniu płonicy. Przebieg płonicy lekki, ciepłota nie przekraczała 37,5. Dnia 15.IV (15-ty dzień choroby) temp. podniosła się do 39^0, w jamie ustnej widoczne plamki Koplika; 17.IV (17-go dnia choroby) wystąpiła wysypka odrowa, na twarzy, 18.IV wysypka odrowa na całem ciele, 19.IV wysypka odrowa znika, występuje obustronne obrzmienie gruczołów



Rys. 11.

szyjnych. 20.IV zapalenie obustronne ucha środkowego. 22.IV zjawia się znowu wysypka, ale o charakterze płoniczym (nawrót płonicy?), równocześnie naloty na migdałkach, w których stwierdzono p. Löfflera, wobec czego dziecko dostało 4000 jedn. surow. przeciwbłoniczej. 23.IV wysypka płonicza znikła. 27.IV stan ogólny polepszył się. 30.IV w nocy nagle wystąpiły drgawki, temp. 41,7^0, nazajutrz rano dziecko zmarło. Dg. Pertussis. Scarlatina. Morbilli. Lymphadenitis colli. Otitis. m. ambil. Scarlatina recidivans? Diphteria.

Przypadek ten, podobnie jak poprzedni, dotyczy dziecka, chorującego od 4 tygodni na koklusz, — w obu tych przypadkach, stwierdzono obecność plamek Koplika już w 1-szym dniu okresu zwiastunów. Wysypka odrowa trwała w przypadku 19-tym b. krótko (niecałe 2 dni), a po niej w 5 dni (w 22 dniu płonicy) wystąpiła powtórnie wysypka o charakterze płoniczym. (Hukiewicz spostrzegał w dwu przypadkach nawrót płonicy wkrótce po wystąpieniu wysypki odrowej; w naszym przypadku wystąpił on w piątym dniu odry). Mimo po-

czwórnego zakażenia i nawrotu płonicy, oraz powikłań stan dziecka zaczął się poprawiać, a śmierć nastąpiła niespodzianie w ciągu kilkunastu godzin wśród drgawek i hyperpyreksji. Możliwe, że proces ropny z uszu przeszedł na opony mózgowe. Nakłucia lędźwiowego nie zdążono wykonać, gdyż drgawki wystąpiły w nocy i dziecko wkrótce po nich zmarło. Sekcja nie została wykonana. W czasie wysypki płoniczej leukocytoza wynosiła 14100, wzór ciałek obojętnochłonnych przesunięty w lewo, brak eozynofili; przyśpieszenie opadania II st. W czasie wystąpienia wysypki odrowej leukocytoza 12600, przesunięcie znaczniejsze wzoru c. obojętnochł. w lewo, limfocytoza (66 %), brak monocytów, które to dwa ostatnie objawy bywają uważane za złe prognostycznie. Przyśpieszenie opadania w czasie wysypki odrowej i powikłań nie przekraczało 16 mm. po 1 godzinie (przyśp. III st.).

Przyp. 20. Jadzia R., dziewczynka 2 letnia, przyjęta 17.IV w drugim dniu choroby z bladą wysypką płoniczą. 21.IV skóra zaczyna się łuszczyć. 24.IV t. j. dziewiątego dnia choroby, a ósmego pobytu, stwierdzono po 2-dniowym okresie gorączkowania plamki Koplika. Krzywa gorączki w pierwszych 3 dniach zwiastunów podnosi się stopniowo ku górze (22.V rano ciepłota prawidłowa, wieczorem 37.7°, 23-go rano 38.2°, wieczorem 39°, 24-go rano 39°, wieczorem 39.7°), poczem stopniowo opada, 26.IV t. j. w dniu wystąpienia wysypki odrowej (11-ty dzień płonicy, 10-ty dzień pobytu w szpitalu), ciepłota zrana wynosiła 38°, wieczorem 38,3°. Po 5 dniach ciepłota opadła do normy. Wysypka odrowa była niezbyt obfita i trwała krótko (2 dni). Odczyn Biernackiego na początku płonicy wynosił 16 mm. po 1 godz. (przyśp. III st.), uległ w okresie zwiastunów odry przyśpieszeniu V st. (24 mm. po 1 godz.) i takim pozostał przez cały czas wysypki i 3 dni powysypkowe—następnie zaczął się stopniowo obniżać.

W przypadku tym mamy wyjątkowo krótki okres wylęgania odry (10 dni), trudno zaś przypuścić inne źródło zakażenia, gdyż dziecko przybyło ze Żłobka, gdzie w tym czasie przypadków odry nie było. Dziecko przybyło na oddział płonicy 17.IV, a w tymże dniu dwoje dzieci (przyp. 18 i 19) było w okresie wysypywania odry.

Trzy przypadki śmiertelne drugiej epidemji odry na oddziale płoniczym (obejmującej 11 dzieci) dotyczą wyłącznie dzieci 2 letnich, z których dwoje (przyp. 18 i 19), chorych od kilku tygodni na koklusz, uległo zakażeniu odrą prawdopodobnie już w drugim dniu płonicy (w dniu przybycia do szpitala), trzecie zaś (przyp. 10), przyjęte w 7 dniu płonicy, uległo zakażeniu odrą w domu, prawdopodobnie również w 1—2 dniu płonicy. Ogółem biorąc 3 przyp. śmiertelne drugiej epidemji, otrzymujemy śmiertelność 27 %, podczas gdy odsetka śmiertelności przypadków płonicy niepowikłanych odrą od 1.III do 31.V 1930 r. (a więc w czasie obejmującym drugą epidemję)

wynosi 8,3 % (48 przyp., wśród tego 7 śmiertel.). Ogólna śmiertelność w tym okresie na oddziale płoniczym wynosiła 11,8 % (59 przyp., wśród tego 7 śmiert.), zaś na oddziale odrowym wśród 58 przypadków, w tym czasie będących (nie licząc przypadków odry po płonicy) 17,2 % (10 zejść śmiert.). Odsetki śmiertelności w czasie obejmującym drugą epidemję są więc zbliżone do odsetek śmiertelności w czasie obejmującym pierwszą epidemję. Biorąc łącznie 20 przypadków odry po płonicy, a wśród nich 5 zejść śmiertelnych, otrzymujemy śmiertelność wynoszącą 25 %, a więc 3 razy wyższą od odsetki śmiertelności przypadków płonicy niepowikłanych odrą, na zasadzie czego możnaby wysnuć wniosek, że odra po płonicy jest b. niebezpieczna. Wstrzymujemy się jednak od wypowiedzenia tego wniosku, biorąc pod uwagę to, że wśród śmiertelnych przypadków drugiej epidemji nie było żadnego z podwójną infekcją—odrą i płonicą; w dwu przypadkach (11 i 18) zakażenie było potrójne, w jednym (19) poczwórne.

Co do wieku, w jakim się znajdowały dzieci, u których nastąpiło zejście śmiertelne, to w drugiej epidemji wszystkie przypadki śmiertelne (3) dotyczyły, jak już wspominaliśmy, tylko dzieci dwuletnich, w pierwszej zaś epidemji jeden przypadek dotyczył dziecka trzyletniego, drugi jedenastoletniego (z niedowładami ogólnemi). Ogółem z pośród wszystkich dzieci płoniczych, które zachorowały na odrę

7	było	w wieku	2 lat,
1	„	„	3 „
3	„	„	4 „
2	„	„	5 „
3	„	„	7 „
3	„	„	8 „
1	„	„	11 „

Troje dzieci dwuletnich z potrójną, względnie poczwórną infekcją zmarło, dwoje zaś dwuletnich, mimo potrójnego zakażenia, zostało przy życiu (u jednego z nich płonica wystąpiła w początkach napadowego okresu krztuśca—w 2 zaś śmiertelnych przypadkach zakażenia kokluszowo-płoniczo-odrowego krztusiec trwał już 4 tygodnie).

Przypadków płonicy po odrze w szpitalu zakaźnym w ciągu ostatnich 3 lat było tylko, jak już wyżej zaznaczyliśmy, dwa: w jednym płonica wystąpiła u czteroletniego dziecka w czasie ciężkich powikłań poodrowych w 10 dniu odry i ten przypadek zakończył się śmiertelnie; w drugim przypadku, w którym płonica wystąpiła również

w 10-ym dniu odry zejście było pomyślne, mimo, że po zniknięciu obydwu wysypek wystąpiły powikłania ze strony uszu i płuc.

Na zasadzie tych nielicznych przypadków płonicy po odrze trudno jest odpowiedzieć na pytanie, czy ciężej przebiega płonica po odrze (tak, jak to twierdzą Hukiewicz, Ciągliński, Döbbert), czy odra po płonicy. Jednak zarówno nasz przypadek śmiertelny płonicy po odrze, jak i przypadki znane z literatury (zwłaszcza przyp. Döbberta płonicy po odrze, w którym śmierć wystąpiła u dziecka dotkniętego ciężkiemi powikłaniami poodrowemi), utwierdzają nas w przekonaniu, że zarówno odra po płonicy, jak i płonica po odrze, mogą stać się niebezpieczne, jeżeli wystąpią u dziecka w czasie powikłań spowodowanych pierwszą chorobą, lub też u dziecka z poprzedniem podwójnem zakażeniem (np. odra u dziecka z kokluszem i płonicą); niebezpieczeństwo to jest tem większe, im młodsze jest dziecko, zaś w przypadkach płonicy, wolnych od cięższych powikłań, odra po płonicy nie przedstawia większego niebezpieczeństwa, aniżeli odra samodzielnie przebiegająca.

Co do częstości występowania powikłań w odrze następczej, to w naszych 20 przypadkach spostrzegaliśmy:

Zapalenie płuc 2 razy, zapalenie ucha środkowego 9 razy, błonicę 3 razy, zaś w 78 przypadkach płonicy niepowikłanej odrą w czasie obejmującym obydwie epidemje spotkaliśmy: zapalenie płuc 2 razy, zapalenie ucha środkowego 13 razy (16%), zapalenia nerek 6 razy, zapalenie gruczołów chłonnych 5 razy, błonicę 2 razy, reumatyzm 3 razy. Częstość powikłań w naszych przypadkach była procentowo większa po odrze następczej, aniżeli po samej płonicy, a najczęstsze powikłanie stanowiło zapalenie ucha środkowego. Było ono w tym czasie również częstem powikłaniem odry samodzielnie przebiegającej, (wśród 100 przyp. odry 36 przyp. zap. ucha). Wystąpienie odry następczej pogorszyło w jednym przypadku już znikające popłonicze zapalenie ucha środkowego.

Na pytanie, czy przebyta świeżo płonica usposabia do zakażenia odrą trudno jest odpowiedzieć, gdyż usposobienie do odry naogół jest powszechne. W pierwszej epidemji z powodu niemożności zebrania dokładnych wywiadów nie udało się określić, czy były na oddziale płoniczym dzieci, które na odrę nie zachorowały, mimo, że jej poprzednio nie przechodziły. W drugiej epidemji, w czasie, od 14.III do 25.IV. 30 r., a więc w okresie możności zakażenia odrą, przebywało na oddziale płoniczym łącznie 44 dzieci: z tych 18 według wywiadów odrę przechodziło, zaś z 26 mogących

się zarazić 11 zachorowało na odrę; co do pozostałych 15 przypadków, dwa tylko według wywiadów odry nie przechodziły, u pozostałych zaś 13 (wśród tego 3 dorosłe osoby) brak pewnych danych. Widzimy więc z powyższego, wbrew twierdzeniu niektórych autorów, że płonica nie zabezpiecza przed odrą, gdyż na odrę zachorowała większość dzieci, niezależnie od tego, w jakim okresie płonicy znajdowały się w chwili, gdy zostały narażone na zakażenie. Co się tyczy usposobienia dzieci odrowych do zakażenia płonicą, to podkreślić muszę, jako znamienny fakt, to, że na oddziale odrowym, dokąd przeniesiono dzieci z zakażeniem mieszanem odrą i płonicą, żadne z dzieci odrowych, poprzednio tam leżących, nie dostało płonicy. Dzieci te wprawdzie zostały umieszczone w osobnym pokoju, drzwi jednak wychodziły do przedpokoju, który łączył się bezpośrednio z salą odrowych dzieci, na której w tym czasie leżało około 25 dzieci; personel obsługujący był również ten sam. To spostrzeżenie zgadzałoby się z poglądem Flescha, który twierdzi, że dziecko po przebytej świeżo odrze jest zabezpieczone przez pewien czas od płonicy.

Odstęp czasu między jedną wysypką, a drugą nie odgrywał zbytniej roli w ciężkości przebiegu naszych przypadków: w pierwszej epidemji zejście śmiertelne dotyczylo dwu przypadków, w których odra wystąpiła w 23 i 44 dniu płonicy, w drugiej trzech przypadków, w których wysypka odrowa wystąpiła w 13 i 17 dniu płonicy. Te ostatnie przypadki uległy zakażeniu odrą prawdopodobnie w 1—3 dniu wysypki płoniczej, możnaby więc przypuszczać, że odra nabyta w 1 — 3 dniu płonicy daje szczególnie niepomyślne rokowanie, jednak przyp. 16 w którym zakażenie odrą wystąpiło również w 2 dniu płonicy zakończył się pomyślnie, jako też jedyny przypadek, w którym mieliśmy równocześnie trwanie obu wysypek.

Co się tyczy wzajemnego wpływu dwu wysypek na siebie, to w przypadku równoczesnego wystąpienia obu wysypek (przyp. 11) wysypka drobnoplamista umiejscowiła się na udach, zaś gruboplamista na tułowiu. W 2 przypadkach, w których zakażenie odrą nastąpiło w 2 dniu płonicy okres wylęgania odry był skrócony: w jednym przypadku wysypka odrowa wystąpiła w 12 dniu po zakażeniu (przyp. 18), w drugim w 10 dniu (przyp. 20); w tym ostatnim przyp. wysypka odrowa trwała bardzo krótko. W innych 2 przypadkach mimo zakażenia odrą w 2 i 3 dniu płonicy, jako też w pozostałych przypadkach zakażeń w późniejszym okresie płonicy, okres wylęgania nie był skrócony, a w niektórych przypadkach był nawet

przedłużony. Nie stwierdzono również wpływu poprzedzającej płonicy na długość trwania i nasilenie wysypki odrowej. Łuszczenie płonicze nie przeszkadzało wysypywaniu się wysypki odrowej: w szeregu przypadków widoczne było równocześnie łuszczenie płatowe, wysypka odrowa i zaczynające się łuszczenie otrębiaste.

Co do wpływu poprzedzającej płonicy na krzywą ciepłoty odry, to w przypadku równoczesnego wystąpienia obu wysypek (przyp. 11), krzywa płonicza, nie opadając, przechodzi bezpośrednio w krzywą odrową. W przyp. 1-szym trudno jest określić, jak długo trwał okres zwiastunów odry (względnie jej nawrotu), gdyż dziecko, od chwili przybycia do szpitala w 12 dniu płonicy, stale gorączkowało do 38 — 39^0 z powodu powikłań ze strony uszu i oskrzeli. W przypadkach 4, 5, 13 i 16 zwracają uwagę duże wahania ciepłoty w okresie przed i powysypkowym odry. W większości przypadków wystąpienia plamek Koplika poprzedzone było 2 — 4-dniowym, a w przyp. 16 nawet 6-dniowym okresem gorączkowym; jedynie w przyp. 18 i 19 (z zejściem niepomyślnem) plamki Koplika widoczne już były w 1-szym dniu zwiastunów. W przyp. 11 (równoczesnego trwania obu wysypek) plamki Koplika stwierdzono dopiero w 3 dniu wysypki odrowej.

Co się tyczy leukocytozy, wzoru Schillinga i odczynu Biernackiego (dokonano 120 badań w 11 przypadkach drugiej epidemji), to nie stwierdzono dużej różnicy w ich zachowaniu się w zakażeniach mieszanych i pojedyńczych. W początkach płonicy w 8 przypadkach stwierdzono leukocytozę (najczęściej między 4 — 6 dniem choroby), w 2 przyp. prawidłową liczbę ciałek białych. W czasie wysypki odrowej w 5 przypadkach wystąpiła leukopenia, w 3 prawidłowa ilość c. białych, w 2 leukocytoza (w tych dwu przypadkach jako też w 1 przyp. z leukopenią nastąpiło zejście śmiertelne). W okresie powysypkowym odry we wszystkich przypadkach wystąpiła leukocytoza. W 7 przyp. stwierdzono wybitne przesunięcie w lewo wzoru c. obojętno-chłonnych, zarówno w czasie wysypki płoniczej i odrowej, jak i w okresie międzywysypkowym—w 3 przyp. brak było przesunięcia w lewo, (w przyp. tych powikłania nie wystąpiły). Eozynofilja (10% eozyn.) w początku płonicy wystąpiła tylko w 1 przyp. (w przyp. innych liczba eozynofilów wahała się od 0—5% w 1-szym tyg. płonicy; w czasie wysypki odrowej stwierdzono zmniejszoną liczbę c. kwasochłonnych lub brak ich. W przypadku 11 (wysypek współczesnych)— w okresie powysypkowym odry stwierdzono dużą ilość ciałek zasadochłonnych (5%). Brak lub zmniejszenie monocytów i limfocytoza

w czasie wysypki odrowej wystąpiły w przypadkach z zejściem niepomyślnem oraz w przyp. 14, który zakończył się wyzdrowieniem. Opadanie krwinek w początku płonicy w 9-ciu przypadkach było przyśpieszone, w 1 prawidłowe, obniżało się następnie i ulegało przyśpieszeniu w czasie i przed wysypką odrową. W kilku przypadkach przyśpieszenie opadania krwinek było większe w czasie trwania wysypki odrowej, aniżeli płoniczej (przyp. 17, 19 i 20). W większości przypadków w okresie powysypkowym odry występowało największe przyśpieszenie opadania, nawet mimo braku widocznych powikłań.

Poza zakażeniami mięszanemi płonicą i odrą spostrzegano w szpitalu zakaźnym od października 1929 r. do maja 1930 r. następujące zakażenia mięszane:

1) 8 przyp. ospówki w przebiegu płonicy—wszystkie przypadki zakończyły się pomyślnie; w przypadkach, w których ospówka wystąpiła w późniejszym okresie płonicy (po 20 tym dniu), przebieg jej był lekki, zaś w 2 przyp., w których ospówka wystąpiła w 9-tym i 12-tym dniu płonicy, wykwity ospówkowe były bardzo liczne i częściowo przechodziły w ropiejące owrzodzenia (1 z tych przypadków powikłany równocześnie odrą, został omówiony wśród przypadków pierwszej epidemji: przyp. 9).

2) 2 przyp. błonicy w przebiegu płonicy (nie licząc przypadków zakażeń mięszanych płonicą, odrą i błonicą) obydwa te przypadki zakończyły się śmiertelnie (naloty i pał. Löfflera stwierdzono w 1-szym i w 2-gim dniu pobytu dzieci w szpitalu).

3) 22 przyp. błonicy w przebiegu odry lub w krótkim czasie po jej ustąpieniu, wśród nich 10 przyp. śmiertelnych (45·4%), z których 6 dotyczyło dzieci od 8-miu miesięcy do 2-ch lat, 2—3-letnich dzieci, 1—4-ro letniego, 1—6-cio letniego. Rzeczą, zasługującą na zaznaczenie jest to, że wśród tych przypadków nie było ani jednego wskutek zakażenia wewnątrzszpitalnego: wszystkie dotyczyły dzieci, które przybyły do szpitala, z ciężkim dyfterytem po przebytej w domu odrze lub z równocześnie trwającą wysypką odrową i błonicą. Te dzieci również nie stały się źródłem zakażenia dla żadnego z dzieci odrowych, w tym czasie w szpitalu będących, mimo, że były wnoszone przez pokój, w którym one leżały, do pokoju będącego w bezpośredniem sąsiedztwie pokoju odrowego. Błonica w czasie pobytu w szpitalu wystąpiła tylko w 3 przyp. zakażeń mięszanych odrą i płonicą (przyp. 10, 11, 19).

4) 6 przyp. odry w przebiegu błonicy, z tego 1 przyp. śmiertelny dotyczył 18 mies. dziecka, przyjętego dn. 16.X 1929 r., w okre-

sie inkubacji odry; wysypka odrowa wystąpiła w tym przypadku 26.X. Przypadek ten nie mógł być źródłem zakażenia dla przyp. 1-szej epidemji odry na oddziale płoniczym, gdyż 1) umieszczony był w odrębnym baraku, 2) wysypka odrowa u dwojga dzieci na oddziale płoniczym wystąpiła już dn. 22.X a więc wcześniej jeszcze, aniżeli u dziecka z błonicą. Inne przyp. odry w przebiegu błonicy (zakażenie wewnątrzszpitalne) zakończyły się pomyślnie.

5) 5 przyp. odry w przebiegu duru brzusznego (zakażenia wewnątrzszpitalne) — przebieg wszystkich przypadków pomyślny.

Mimo, że odra nie przedstawia, jak wyżej zaznaczyliśmy szczególnego niebezpieczeństwa dla dzieci z płonicą niepowikłaną, jednak z powodu niebezpieczeństwa, jakie mieści w sobie sama odra, zwłaszcza dla dzieci małych i dzieci dotkniętych poza płonicą, inną chorobą lub powikłaniami popłoniczemi — należy bezwzględnie chronić dzieci płonicze przed nią. Będzie to możliwe tylko wówczas, kiedy w chwili przyjmowania dziecka będzie wzięta pod uwagę możliwość podwójnego zakażenia płonicą i odrą, i kiedy nowo przyjmowane dzieci płonicze będą umieszczane na przeciąg 12—14 dni w zupełnie odrębnym oddziale. Branie pod uwagę możliwości podwójnego zakażenia odrą i płonicą, ma, jak pisze Brudziński, „nietylko wielkie znaczenie w szpitalnictwie dziecięcem, gdzie nierozpoznanie tej sprawy wywołać może endemje wewnątrzszpitalne, ale również i w szkolnictwie. Nierozpoznanie dodatkowego zakażenia płonicą może się stać w okresie łuszczenia źródłem wielu zakażeń płonicą (jeżeli np. dziecko w 2 lub 3 tygodni od początku odry, mając np. nieznaczne łuszczenie na dłoniach, zaczyna uczęszczać do szkoły)". Umieszczenie świeżych przypadków płonicy w odrębnych salach ma również ogromne znaczenie i z innych względów: uniknęłoby się przez to tak częstych przypadków „płonicy odozdrowieńczej", którą szerzą ozdrowieńcy po płonicy, wychodzący ze szpitala, uznani za zdrowych; przyczyna ich zdolności zakażania leży w ciągłem ich przebywaniu wśród świeżych przypadków płonicy *).

*) Również przebieg płonicy w przypadkach położonych na wspólną salę, bywa, jak podaje Fanconi i Falkenstein, burzliwszy, aniżeli u izolowanych pacjentów, co jest dowodem, że wtargnięcie nowych mas streptokoków z zewnątrz wzmacnia inwazję (nephritis haemorrhagica jest według Fanconiego i Falkensteina najczęściej reakcją uczulonego ustroju na powtórne wtargnięcie bodźców płoniczych). Autorzy ci spostrzegli, że pacjenci, leżący na wspólnej sali, aż do wypisania nieraz gorączkowali, zaś po przejściu do domu, gdzie nie mieli styczności z innymi chorymi, odrazu przestali gorączkować.

Streszczamy wnioski, do których doszliśmy na zasadzie spostrzegania naszych 20 przypadków odry u dzieci płoniczych oraz przypadków innych zakażeń mieszanych.

1) Odra nie przedstawia szczególniejszego niebezpieczeństwa dla dzieci z płonicą bez powikłań, jednak z powodu niebezpieczeństwa jakie kryje w sobie odra sama przez się, zwłaszcza dla dzieci małych i dzieci dotkniętych poza płonicą inną jeszcze chorobą zakaźną (np. kokluszem), należy bezwzględnie chronić dzieci płonicze przed nią. Najlepszą ochronę możnaby uzyskać przez umieszczanie przyjmowanych do szpitala dzieci płoniczych na przeciąg 12 — 14 dni w oddzielnych pokoikach w odrębnym oddziale, co wpłynęłoby również korzystnie na zmniejszenie przypadków płonicy odozdrowieńczej.

2) Zarówno odra u dzieci płoniczych, jak i płonica u dzieci odrowych, mogą stać się niebezpieczne dla dziecka, dotkniętego ciężkiemi powikłaniami poprzedniej choroby.

3) Płonica nie zabezpiecza przed odrą, gdyż większość dzieci płoniczych, narażonych na zakażenie odrą, uległa zakażeniu.

4) Dzieci odrowe nie wykazują szczególnej skłonności do zakażenia płonicą, gdyż z 25 dzieci odrowych, mogących z powodu niedostatecznej izolacji ulec zakażeniu płonicą, żadne płonicy nie dostało; trudno zaś przypuścić, by wśród 25 dzieci, wszystkie były z natury odporne wobec płonicy. (Jest to zgodne z poglądem Flescha o zabezpieczającym niejako wpływie odry przed płonicą).

5) W naszych przypadkach zakażeń mieszanych ilość powikłań była większa po odrze w przebiegu płonicy, aniżeli po samej płonicy, a najczęstsze powikłanie stanowiło zapalenie ucha środkowego (9 przypadków zapaleń ucha wśród 20 przyp. zakażeń mieszanych); było ono w tym czasie również częstem powikłaniem odry, samodzielnie przebiegającej (36 przypadków zapal. ucha wśród 100 przypadków odry).

6) Odstęp czasu między wysypką płoniczą a odrową nie odgrywał wyraźnej roli w ciężkości przebiegu naszych przypadków, gdyż zejście śmiertelne nastąpiło u 5 dzieci, u których wysypka odrowa wystąpiła w 44, 23, 17 i 13 (2 przypadki) dniu płonicy, zaś jedyny przypadek jednoczesnego trwania obu wysypek, aczkolwiek stan dziecka był ciężki, zakończył się pomyślnie.

7) W dwu przypadkach zakażenia odrą w drugim dniu płonicy stwierdziliśmy skrócenie okresu wylęgania odry (10—11 dni).

8) W innych zakażeniach mieszanych spostrzegaliśmy:

a) lekki przebieg ospówki u dzieci w późniejszym okresie płonicy (6 przypad.); cięższy, ze skłonnością do tworzenia ropiejących owrzodzeń, we wcześniejszym jej okresie (2 przyp.).

b) zejście niepomyślne przypadków błonicy w przebiegu płonicy (2 przypadki, nie licząc 2 przyp. śmiertelnych błonicy w zakażeniu mieszanem płonicą i odrą) oraz ciężki przebieg błonicy u dzieci odrowych (wśród 22 przyp. 10 przyp. śmiertelnych).

c) pomyślny przebieg odry w 5 przypadkach błonicy, zejście śmiertelne w 1 przypadku.

d) pomyślny przebieg odry u dzieci z durem brzusznym (5 przypadków).

Piśmiennictwo.

1. Bergmann. Ueber den Verlauf von Masern, welche während einer Scharlacherkrankung auftreten. Zentral. f. Kinderheilk. T. VIII. R. 1914. 2. Bessé — cyt. wdł. Langego. 3. Blocker. Zwei Fälle von Koincidenz von Scarlatina u. Masern. Zentralb. f. Kinderheik. T. IV. R. 1913. 4. Brudziński. O zakażeniu mieszanem odrą i płonicą u dzieci. Przegląd pedjatryczny. T. I. R. 1909. 5. Carbailleira. Unusual occurence of recurrent measles during convalescence and in the course of an attack of scarlet fever. Zentralb. f. Kinderheilk. T. XI. R. 1921. 6. Ciągliński. W kwestji zakażeń mieszanych. Gazeta Lek. 1891 (cyt. w/g Brudzińskiego). 7. Doebert. Eine Scharlach-Endemie auf der Masernstation. Jahrbuch f. Kind. R. 1903. T. 57. 8. Flesch. Berlin. Klin. Wochenschr. 1890. N. 16. (cyt. w/g Langego). 9. Grancher. Gazette des hôpitaux 1885. N. 115 (cyt. w/g Langego). 10. Hase. Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankung an Scharlach mit besonderer Berücksichtung der Recidive u. Pseudorecidive. Jahrb. f. Kinderh. r. 1895. T. 39. 11. Johanessen. Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Monografja 1884 (cyt. w/g Langego). 12. Kien. Jahrb. f. Kind. T. 65. zesz. II (cyt. w/g Brudzińskiego). 13. Lange. Ein Fall von gleichzeitiger Infektion mit Scharlach u. Masern. Jahrb. f. Kinderh. R. 1896. T. 42. 14. Lereboullet. Progres medical 1908. cyt. w/g Brudzińskiego. 15. Lewy. Gleichzeitige Erkrankung an Scarlatina u. Varicellen. Zentralb. f. Kinderh. R. 1921. T. XI. 16. Malinowski. Kilka przypadków wzajemnych powikłań wysypek ostrych u dzieci. Gaz. Lek. 1882 (cyt. w/g Brudzińskiego. 17. Montefusco. Un caso di coesistenza di varicella e scarlatino. Zentralb. f. Kinderh. R. 1913. T. VI. 18. Peschle. Contributo alla' conoscenza delle infezioni scarlatinosa e. morbillosa associate. Zetralb. f. Kind. R. 1927. T. 20. 19. Risel. Masernerkrankungen nach Scharlach. Jahrb. f. Kinderh. T. 62. 20. Rolly. Uber gleichzeitiges Zusammentreffen von Scharlach u. Masern. Jahrb. f. Kinderh. T. 50. 21. Rosanov. Mischinfektion von Masern u. Scharlach bei Kindern. Zentralb. f. Kinderheilk. R. 1828. T. 21. 22. Szenajch i Bogdanowicz. Płonica odozdrowieńcza. Pedjatrja Polska. 1928. 23) Wołowik. Uber den Masernverlauf bei Scharlachkranken. Zentralb. f. Kinderheilk. R. 1928. T. 21.

Dr. H. KAULBERSZ-MARYNOWSKA, Wilno.

La rougeole chez les enfants scarlatineux.

Dans son introduction l'auteur cite des cas, publiers en littérature, d'infections coincidentes de rougeole et de scarlatine et les points de vue de différents auteurs sur l'influence mixtuelle de ces deux maladies. Ensuite il passe aux cas observés à l'hôpital des maladies infectieuses à Vilno portants sur 20 cas de rougeole chez les enfants scarlatineux, parmi lesquels 5 cas étaient mortels. Les conclusions aux quelles a été amené l'auteur sont les suivantes: 1) La rougeole ne presente pas de danger particulier pour les enfants avec la scarlatine sans complication. Cepandant à cause du danger que comporte la rougeole par elle-même, surtout pour les enfants en bas-âge et les enfants atteints, en dehors de la scarlatine, d'une autre maladie infectieuse (par exemple la coqueluche), il faut absolument preserver de la rougeole les enfants scarlatineux. Ceci sera réalisable, lorsque les enfants scarlatineux nouvellement admis à l'hôpital seront placés pour 12—14 jours chacun dans une petite salle à part d'une section isoleé. Cela aurait une énorme importance, même d'autres ègards, par exemple pour éviter beaucoup de complications scarlatineuses et des accidents de scarlatine transmisse par des sujets guéris („return-cases" scarlatineux). 2) La rougeole chez les enfants scarlatineux, comme la scarlatine chez les enfants atteints de rougeole, peuvent devenir dangereuses pour les sujets souffrant de graves complications touchant à la maladie précédente. 3) La scarlatine ne préserve pas de la rougeole, puisque la plupart des enfants scarlatineux exposés à l'infection de la rougeole étaient atteints par cette maladie. 4) Les enfants atteints de rougeole ne presentent pas de disposition spéciale à l'infection scarlatineuse, puisq.e sur 25 enfants souffrant de rougeole et étant insu'fisament preservés de l'infection scarlatineuse, aucun d'eux ne fut pas atteint par la scarlatine. Cela est en accord avec l'opinion de Flesch qui voit dans la rougeole une influence protectrice contre la scarlatine. 5) Dans les cas d'infection coincidente, le nombre des complications était plus élevé qu'après la seule scarlatine, et le plus souvent la complication se présentait sous forme d'inflammation de l'oreille interne. 6) Le temps écoulé entre l'erruption scarlatineuse et celle de la rougeole ne jouait pas un rôle formel dans la gravité de cas observés, puisque cinq cas mortels concernaient des enfants, chez lesquels l'erruption de la rougeole se produisit le 44-ième, 23-ième, 17-ième et 13-ième (2 cas) jour de la scarlatine.

Dans un seul cas d'erruption simultanée des deux affections, quoique l'état de l'enfant fut grave, la terminaison fut favorable. Dans deux cas d'infection de rougeole au second jour de la scarlatine l'auteur a remarqué la diminution de la periode d'incubation de la rougeole (10—11 jours).

En outre l'auteur présente le résultat de l'examen sanguin (la sedimentation des globules rouges, le nombre des globules blancs, la formule leucocytaire), rapportant à 11 cas d'infection coincidente de scarlatine et de rougeole.

Sanitarno-statystyczne stosunki Polski w okresie 1919—1928 r. *)

Prof. Dr. KAZIMIERZ KARAFFA-KORBUTT (Wilno).

Omówione wyżej dane statystyczne—ruch naturalny ludności—stanowią demograficzne tło, na którem dopiero buduje się właściwą statystykę sanitarną, odzwierciedlającą stan zdrowotności danego terytorjum. Otóż, jak było już zaznaczono wyżej, rozporządzamy tu materjałem szczuplejszym i mniej pewnym w porównaniu z danemi demograficznemi.

Zkolei rozpatrzymy zapadalność ludności na choroby zakaźne, przeprowadzimy porównanie na tle międzynarodowem, przytoczymy niektóre dane o zapadalności ubezpieczonych w Kasach Chorych i dziatwy szkolnej oraz o pomocy lekarskiej i szpitalnictwie.

Zapadalność na choroby zakaźne. O podaniu ogólnych współczynników chorobowości i zapadalności narazie nie może byc mowy i to nietylko dla Polski, lecz i dla innych państw, które znacznie wyprzedziły nas pod względem statystyki sanitarnej. Co się tyczy zapadalności, ograniczymy się do omówienia tej cechy statystycznej tylko w stosunku do ubezpieczonych w Kasach Chorych.

Przechodząc do zapadalności szczegółowej, rozpoczniemy od chorób zakaźnych. Tablica IV podaje liczby absolutne zarejestrowanych przypadków zapadnięć i zgonów ludności cywilnej w latach 1922—1929 **).

---

*) Ciąg dalszy, ob. „Pamiętnik" zeszyt I r. b.

**) Źródło: Rocznik Statystyki, 1930, tablica 6, str. 457.

Tablica IV.

Zarejestrowane choroby zakaźne ludności cywilnej Polski w latach 1922–1929.

CHOROBY		1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929
Ospa	zachorow.	2399	502	861	77	60	36	21	12
	zgony	519	83	126	3	5	5	2	1
Dur brzuszny	zachorow.	22056	14037	16288	14025	15933	19035	14080	15429
	zgony	1641	1284	1322	1099	1259	1507	1169	1052
Dur plamisty	zachorow.	42724	11185	7706	4196	3568	2950	2401	1988
	zgony	3199	898	666	338	266	265	101	146
Dur powrotny	zachorow.	41207	2067	366	104	15	13	10	3
	zgony	1461	44	12	3	—	2	—	—
Czerwonka	zachorow.	14344	5314	10492	3285	4805	5011	1784	2750
	zgony	1739	853	1533	357	611	644	206	197
Płonica	zachorow.	14717	15746	18030	25210	37693	36300	28898	20909
	zgony	1945	1711	1570	2403	3600	3288	2159	1164
Błonica	zachorow.	4228	3694	4838	5888	6826	8640	10460	11977
	zgony	414	426	494	567	622	824	863	733
Zapalenie opon mózgowych	zachorow.	533	597	414	396	543	489	715	869
	zgony	269	332	256	181	281	181	223	259
Odra	zachorow.	23830	22159	10154	50928	65614	34041	37063	25481
	zgony	792	689	166	1112	1522	901	493	249
Róża	zachorow.	1644	1483	1551	2126	2378	3207	4564	4328
	zgony	107	77	93	82	118	159	207	222
Krztusiec	zachorow.	8219	4367	4681	10435	6536	9638	11865	9082
	zgony	446	462	434	687	534	706	666	488
Zimnica	zachorow.	17611	4770	1881	1777	961	646	745	315
	zgony	13	4	1	4	4	5	3	1
Gorączka połogowa	zachorow.	609	682	864	783	763	1118	1189	1309
	zgony	233	252	264	286	325	383	438	365
Jaglica	zachorow.	2737	4061	2954	4751	7144	13182	13941	14028
	zgony	—	—	—	—	—	—	—	—
Wąglik	zachorow.	56	58	69	75	58	62	81	58
	zgony	10	11	17	11	11	11	11	6
Nosacizna	zachorow.	22	8	1	3	1	—	—	1
	zgony	4	5	1	3	—	—	—	1
Włośnica	zachorow.	35	66	48	92	120	78	83	118
	zgony	9	2	2	4	6	1	2	—
Wścieklizna	zachorow.	1997	2594	3085	3088	3452	2789	2381	a
	zgony	34	36	43	30	36	22	35	25
Zatrucie środk. spożywczemi	zachorow.	157	65	114	104	139	154	111	185
	zgony	35	12	32	28	33	21	5	9
Śpiączka epidemiczna	zachorow.	121	329	89	157	61	44	38	25
	zgony	27	59	34	24	20	17	19	8

a—brak danych z powodu zmiany systemu szczepień.

Mamy tu liczby absolutne, bez współczynników, co zmniejsza poglądowość i utrudnia analizę. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę, że liczby tyczą się całego terytorjum Rzeczypospolitej, której ludność w ciągu tych 8 lat zmieniała się w małej skali, w kierunku stałego narastania, wynoszącego około 1,5% rocznie, możemy przeprowadzić analizę porównawczą, posiadającą znaczne prawdopodobieństwo.

Pierwszy ogólny wniosek, który nasuwa się, stanowi stałe zmniejszanie się zapadalności w przeważającej liczbie postaci chorobowych, mianowicie w 13 chorobach na 20 przytoczonych. Tendencję zwyżkową wykazują: płonica, błonica, róża, krztusiec, jaglica, włośnica. Zwłaszcza dużem zmniejszeniem zapadalności odznaczają się dur plamisty, dur powrotny, zimnica, ospa. Tak dur plamisty z 42.724 przypadków w r. 1922 spadł do 1.988 w r. 1929, powrotny z 41.207 do 3, zimnica z 17.611 do 315, ospa z 2.399 do 19 i t. d. Ogromny rozwój wymienionych chorób był związany z wojną światową i rewolucją rosyjską; *maximum* ich nasilenia przypadło w Rosji w latach 1919—1922, skąd zawlekano do nas infekcję wraz z wojskami i repatrjantami. Również i cholera azjatycka szerzyła się w tym okresie. Co się tyczy tej choroby, zarejestrowano w Polsce następujące liczby zachorowań *).

	Cholera w Rosji.	Cholera w Polsce.
r. 1919	41.289 przypadków	35 przypadków
r. 1920	22.100 „	205 „
r. 1921	176.885 „	12 „
r. 1922	84.000 „	125 „

w tej liczbie 121 wśród repatrjantów z Rosji. W r. 1923 przypadków cholery w Polsce nie zarejestrowano.

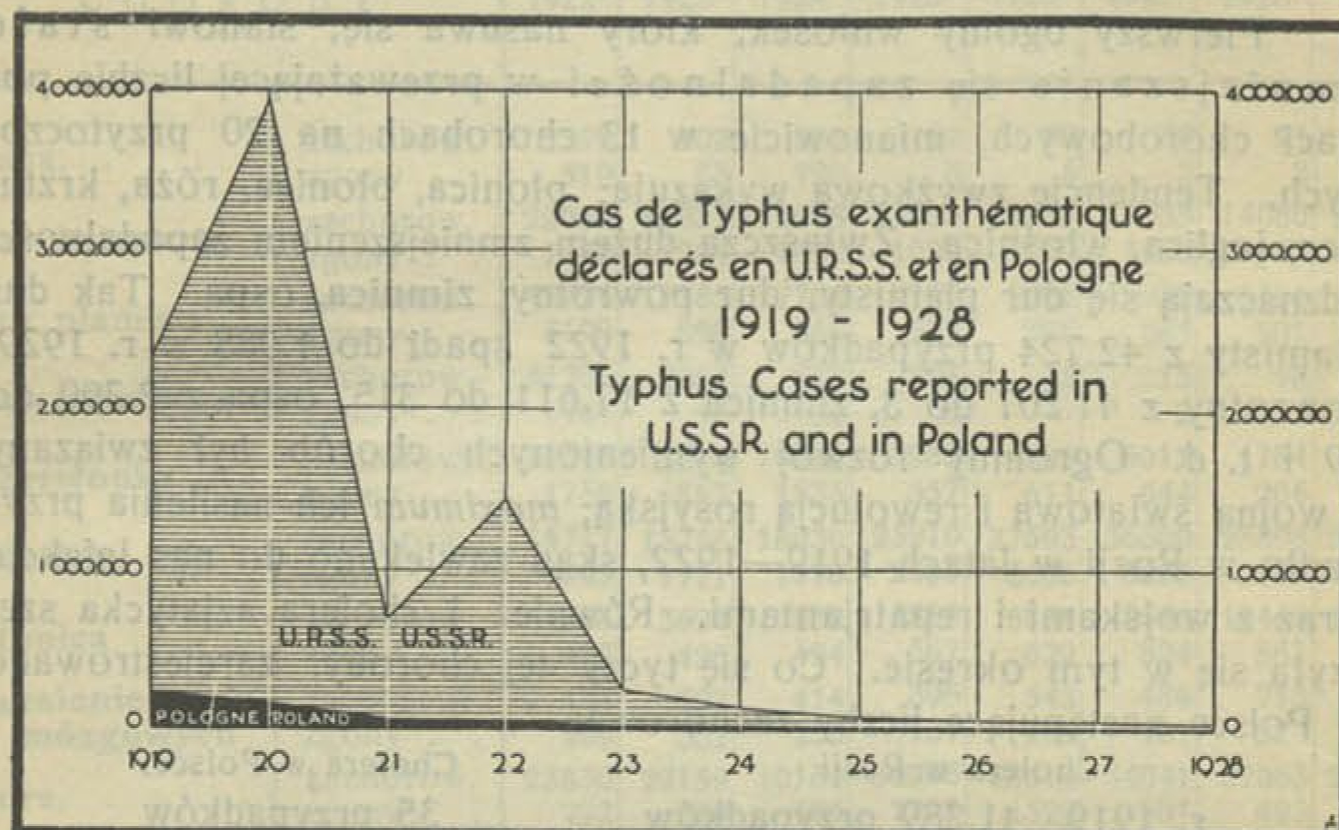
Te porównawcze liczby świadczą, że nasza epidemjologiczna organizacja przeciwko cholerze była racjonalna i dosięgła celu.

Wobec tego, że choroby zakaźne odgrywają przeważającą rolę w epidemjologji Polski, jak zresztą i w wielu innych krajach, oraz stanowią poniekąd charakterystykę sanitarnego stanu danego kraju, zatrzymamy się tutaj nieco dłużej nad porównawczą międzynarodową analizą ważniejszych postaci chorobowych, posługując się licznemi wydawnictwami statystycznemi Sekcji Higjeny Ligi Narodów. Przytoczymy również parę wykresów, zapożyczonych z tych wydawnictw.

Ogromne nasilenie duru plamistego w Europie Wschodniej było ściśle związane z wojną światową i rewolucją w Rosji. Rzeczywiście,

*) W. Chodźko. Aktualne sprawy sanitarne na terenie międzynarodowym i w Polsce. „Medycyna Doświadczalna i Społeczna", 1923, zeszyt 3—4.

w r. 1919 liczba zarejestrowanych przypadków w Rosji sięgała prawie $2^1/_2$ miljonów (2.340.691) w następnym zaś — około 4 miljonów, w Polsce zaś w tych latach zarejestrowano 219.088 i 168.097 przypadków (Według „Rapport Epidémiologique Mensuel", 1929, Nr. 12; W. Chodźko w cytowanej wyżej pracy podaje liczby nieco odmienne).



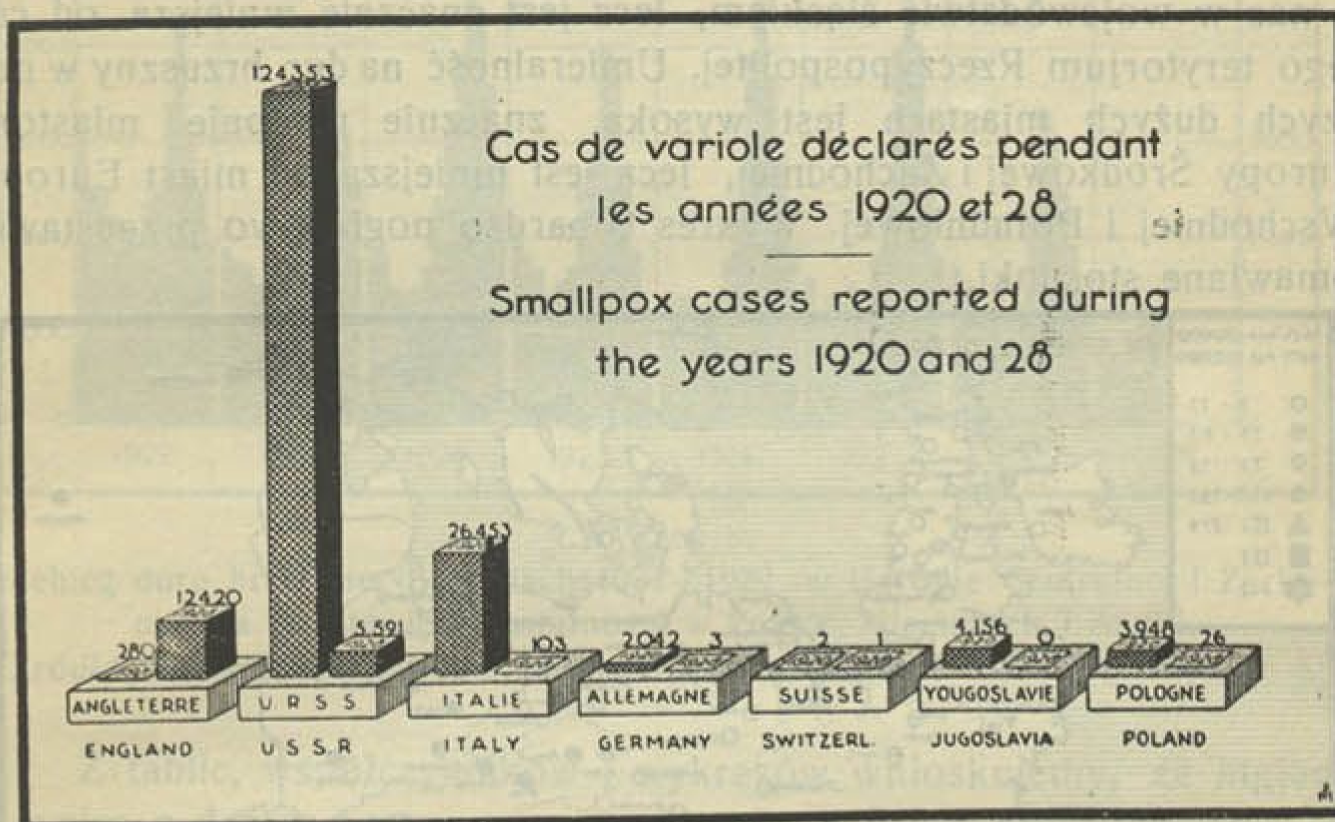
Wykres 5.
Przypadki duru plamistego w Polsce i Z. S. S. R. w latach 1919—1928.
Źródło: Societè des Nations. Rapport Epidémiologique Mensuel, 1929, Nr. 12.

Wykres 5 ilustruje bardzo poglądowo stosunki epidemjologicznie w dwóch sąsiadujących państwach: jeżeli nawet uświadomimy sobie, że ludność Rosji przewyższała 4 zgórą razy ludność Polski, różnica jednak wypada kolosalna na niekorzyść Rosji. Ale za to w innych krajach stosunki były znacznie korzystniejsze, niż w Polsce. Nie mówiąc już o Szwajcarji, gdzie zazwyczaj przypadków duru plamistego w ciągu roku zupełnie nie notuje się, lub najwyżej 2 (rok 1921), na jednostki liczy się przypadki tej choroby w ostatnich latach w Niemczech, Anglji, Italji (ostatnie 2 lata—0), Holandji (ostatnie 3 lata—0), Szwecji. Zbliżają się do stosunków polskich: Rumunja, Łotwa, Bułgarja.

Mniej więcej analogiczne stosunki charakteryzują przebieg duru powrotnego w Europie w latach powojennych. Wobec tego możemy stwierdzić, że zapadalnosc na te dwie choroby w Polsce za 10 lat ogromnie spadła, jednak dotychczas utrzymuje się na poziomie, który

znacznie przewyższa poziom zapadalności na dury plamisty i powrotny w Europie Zachodniej i Środkowej.

Ciekawe zjawiska można wykryć, rozpatrując tablice zapadalności na ospę. W Polsce pod tym względem osiągnięto bardzo dobre wyniki, jak również w tych krajach, gdzie wprowadzono obowiązkowe szczepienie ospy. Natomiast Anglja, gdzie dotychczas niema ustawowego przymusu szczepienia ospy, posiada znaczną zapadalność na tę chorobę. Wykres 6 przedstawia zestawienie absolutnych liczb ospy w r. 1920 i 1928 (NB. Na wykresie podano dla Polski w roku 1928—26 przypadków, w tablicy zaś IV, sporządzonej na podstawie Rocznika Statystyki 1930, znajduje się nieco mniejsza liczba, mianowicie—21). Z tego wykresu widzimy, że pod względem szerzenia się



Wykres 6.
Liczba zarejestrowanych przypadków ospy w latach 1920 i 1928.
Źródło: Société des Nations, Rapport Epidémiologique Mensuel, 1929, Nr. 11.

ospy, aczkolwiek ustępujemy np. Niemcom i Szwajcarji, jednak mamy lepsze stosunki w porównaniu nawet z Anglją, która tak bardzo przoduje swą kulturą i bogactwem narodowem.

Niestety nie tak dobrze stoi u nas sprawa z durem brzusznym; absolutna liczba zapadnięć waha się w ostatnich latach około 15000, liczba zgonów — około 1000—1500. Jeżeli okrągło przyjmiemy ludność Polski na 30 miljonów, otrzymamy współczynniki zapadalności w średniem i w przybliżeniu — 50 na 100.000 ludności. A. Ciągliński (Sprawozdanie o stanie zdrowotności R. P. 1925. Dodatek) podaje następujące współczynniki, tyczące się duru brzusznego.

	Średnie 1922—1924	1925
Zapadalność na 100.000 . .	65,55	52.203
Umieralność na 100.000 . .	5,31	4,090
Śmiertelność na 100 . . .	8,11	7,836

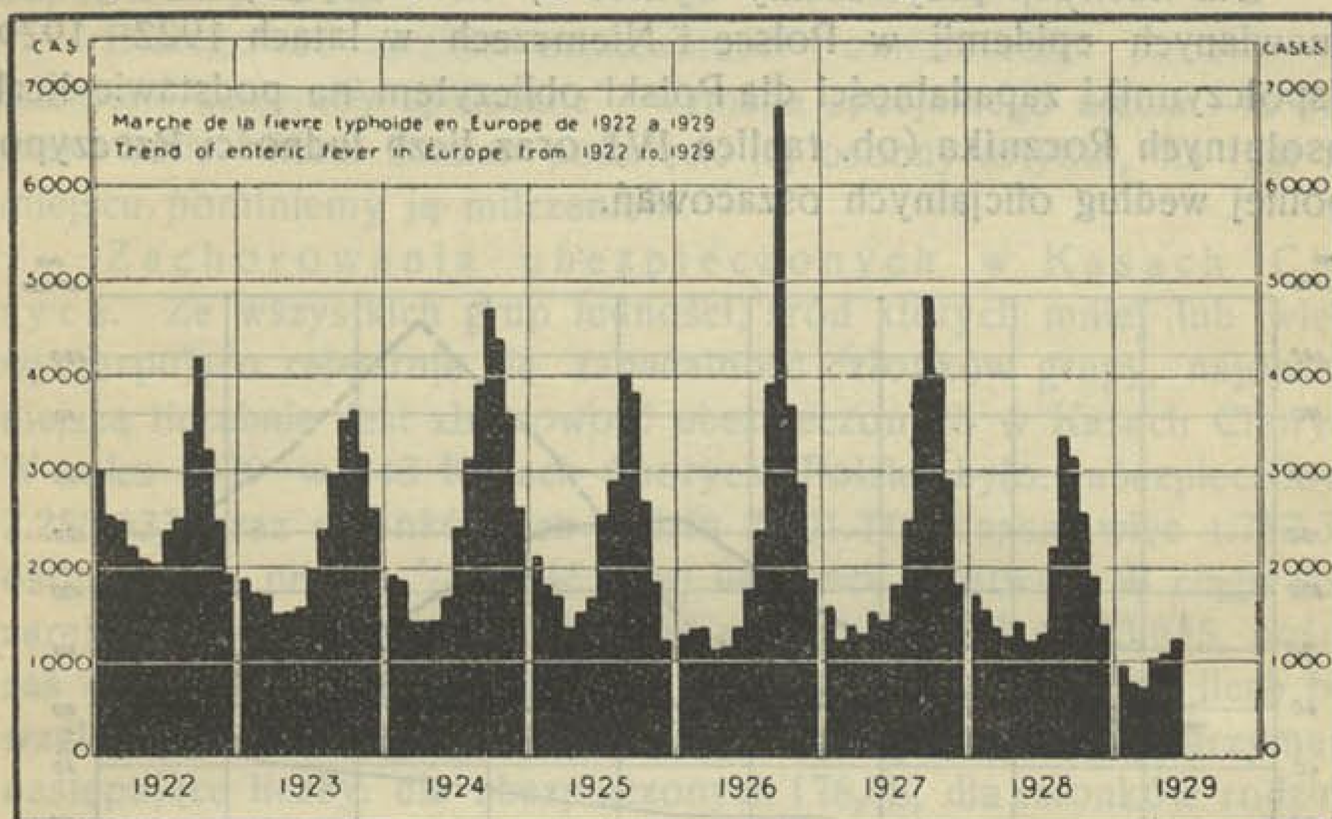
Najwyższa zapadalność w r. 1925 przypada na Warszawę (121,70), najniższa — w województwie śląskiem (18,22). Niskie liczby w województwie poleskiem (32,04) tłumaczą się prawdopodobnie niedokładną rejestracją przypadków choroby.

Porównywając przebieg duru brzusznego u nas i w innych krajach Europy, stwierdzamy, że pod tym względem zajmujemy miejsce średnie. Tak np. w Niemczech zapadalność w ostatnich latach wahała się około 20 na 100.000, to zn. odpowiada zapadalności u nas w województwie śląskiem, lecz jest znacznie mniejsza od całego terytorjum Rzeczypospolitej. Umieralność na dur brzuszny w naszych dużych miastach jest wysoka, znacznie ustępuje miastom Europy Środkowej i Zachodniej, lecz jest mniejsza od miast Europy Wschodniej i Południowej. Wykres 7 bardzo poglądowo przedstawia omawiane stosunki.



Wykres 7.
Umieralność na dur brzuszny, obliczono na 100.000 ludności, w dużych miastach Europy w r. 1928.
Źródło: Société des Nations: Rapport Epidémiologique Mensuel, 1929, Nr. 5.

Następny wykres 8 został sporządzony w ten sposób, że liczby miesięcznej (ściśle—czterotygodniowej) zapadalności na dur brzuszny w Polsce, Niemczech i Anglji zsumowano, wobec czego otrzymano schematyczny przebieg duru w Europie Środkowej i Zachodniej. Wykres ten jest interesujący pod względem epidemjologicznym, mianowicie pod względem przebiegu epidemji w ciągu roku.



Wykres 8.
Przebieg duru brzusznego w latach 1922—1929 w Europie Centralnej i Zachodniej na podstawie zapadalności w Polsce, Niemczech i Anglji.
Źródło: Société des Nations. Rapport Epidémiologique Mensuel, 1929, Nr. 5.

Z tablic, współczynników i wykresów wnioskujemy, że higjena w walce z durem brzusznym ma jeszcze w Polsce szerokie pole do działalności.

Tendencje do szerszego rozpowszechniania się u nas wykazują płonica i błonica. Według zestawień A. Ciąglińskiego (loc. cit.) mamy następujące dane dla Polski. Płonica:

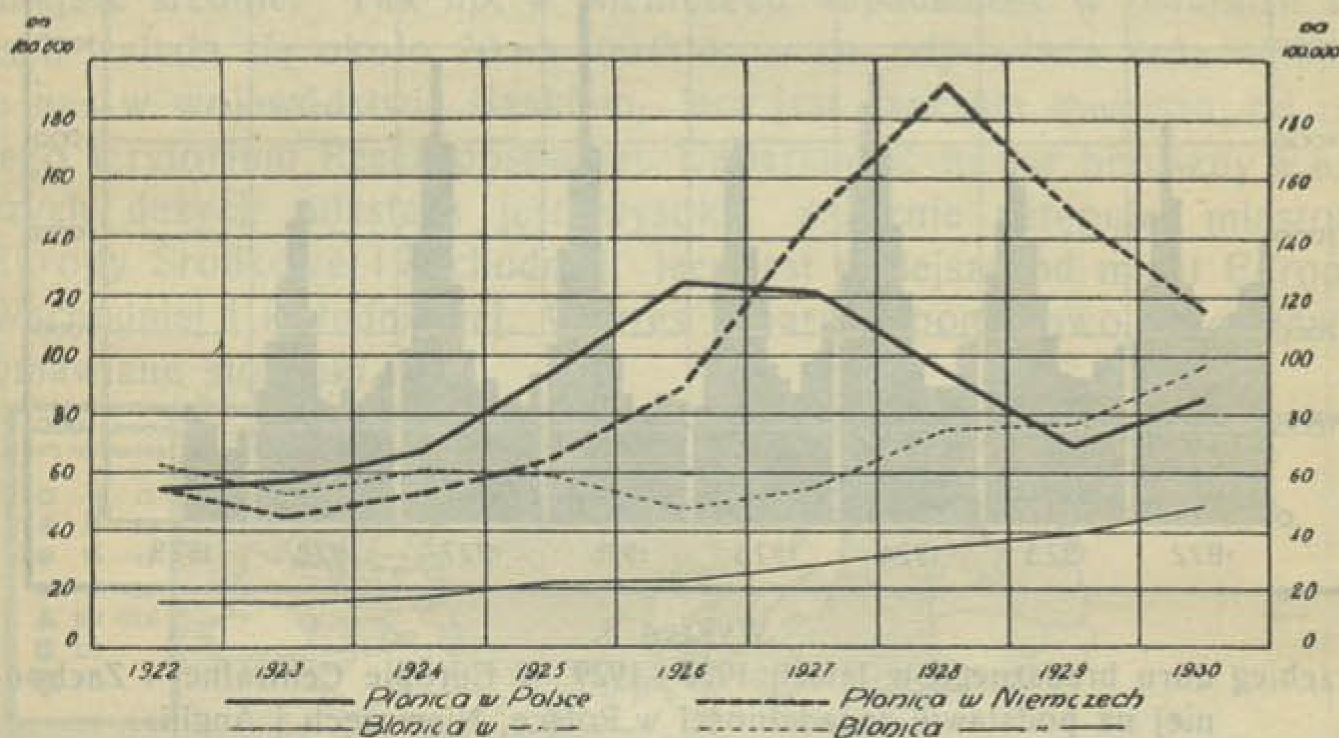
	Średnie l. 1922—24	r. 1925
Zapadalność na 100.000 ludności	60,68	93,836
Umieralność na 100.000 ludności	6,54	8,944
Śmiertelność na 100 zapadnięć	10,78	9,531

Dla błonicy zaś:

	Średnie l. 1922—24	r. 1925
Zapadalność na 100.000 ludności	15,967	21,916
Umieralność na 100.000 ludności	1,669	2,111
Śmiertelność na 100 zapadnięć	10,45	9,629

Nasilenie to znajduje się, bez wątpienia, w ścisłym stosunku ze zwiększeniem się tych dwóch epidemij w Europie. Nie możemy zatrzymywać się tutaj na statystycznej analizie tych ciekawych zjawisk, odsyłając interesujących się do źródeł, np. kilku artykułów i książek, wydanych przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów.

Dla ilustracji przytaczamy wykres 9, wskazujący przebieg dwu omawianych epidemij w Polsce i Niemczech w latach 1922—1929. Współczynniki zapadalności dla Polski obliczyłem na podstawie liczb absolutnych Rocznika (ob. tablica IV) oraz liczb ludności Rzeczypospolitej według oficjalnych oszacowań.



Wykres 9.
Przebieg płonicy i błonicy w Polsce i Niemczech w l. 1922—1929.
Współczynniki na 100.000 ludności.

Wykres poucza, że przebieg płonicy i błonicy w Polsce i Niemczech był analogiczny, tylko współczynniki polskie były znacznie niższe od niemieckich. Rok 1930 jednak w Niemczech dał powiększenie liczby tylko błonicy, natomiast zmniejszenie płonicy, w Polsce zaś obie epidemje wskazują nasilenie w porównaniu z r. 1929.

Zimnica u nas gwałtownie spadła. Znaczne zwiększenie się zapadalności na jaglicę poczęści tłumaczy się rozporządzeniem o obowiązkowem zgłaszeniu tej choroby, które stało się prawomocne dopiero w r. 1928. Bez wątpienia, na zwiększenie się przypadków gorączki połogowej również wpłynęło udoskonalenie rejestracji; od r. 1929 przypadki te podlegają obowiązkowemu zgłaszaniu.

Danych zapadalności i umieralności na gruźlicę dla całego terytorjum Rzeczypospolitej nie posiadamy, natomiast znajdujemy je

w sprawozdaniach niektórych większych miast. To samo należy powiedzieć o chorobach wenerycznych. W sprawozdaniach Departamentu Służby Zdrowia znajdujemy w rozdziałach „walka z gruźlicą", „walka z chorobami wenerycznemi" dane, omawiające sprawy co do rejestracji i administracji, oraz liczby z działalności instytucyj, zajętych odpowiednią walką.

Dlatego też analiza zapadalności i umieralności na dwie wymienione „choroby społeczne" wymaga specjalnego ujęcia i to *cum grano salis*. Mam zamiar poświęcić jej osobny artykuł, na tym zaś miejscu pominiemy ją milczeniem.

Zachorowania ubezpieczonych w Kasach Chorych. Ze wszystkich grup ludności, śród których mniej lub więcej wyczerpująco rejestruje się zapadalność członków grupy, najobszerniejszą liczebnie jest zbiorowość ubezpieczonych w Kasach Chorych. W roku 1929 w 243 Kasach Chorych Polski było: ubezpieczonych 2.250.633 oraz członków ich rodzin 2.501.748, razem więc 4.752.381 osób, to zn. prawie $^1/_6$ część całej ludności państwa. W ciągu roku zarejestrowano zachorowań pośród ubezpieczonych 4.023.655, pośród zaś członków rodzin 3.197.165. Jeżeli na podstawie tych liczb bezwzględnych obliczymy współczynniki zapadalności na 100, otrzymamy następujące liczby: dla ubezpieczonych 178,78, dla członków rodzin—127,80, razem dla obu tych grup—151,89. Innemi słowy, przeciętnie każdy z ubezpieczonych i członków ich rodzin zapadał w ciągu roku więcej niż jeden raz. Zapadalność ubezpieczonych (i członków ich rodzin) według województw wyrażała się następującemi współczynnikami na 100: centralne 181,28 (159,51), wschodnie—235,88 (219,72), zachodnie—165,44 (101,09), południowe—171,16 (89,95). Na podstawie tych liczb stwierdzamy, że zapadalność ubezpieczonych jest większa, niż członków ich rodzin, pośród zaś ubezpieczonych najwyższą odznaczają się województwa wschodnie. Zapadalność ubezpieczonych w latach poprzednich mało różniła się od zapadalności w r. 1928, jak to widać z następującego zestawienia: zapadalność w r. 1926 — 180,96, w r. 1927—181,21, w r. 1928—178,78; dla członków rodzin ubezpieczonych mamy następujące współczynniki: 113,46; 119,49 i 127.80. Zapadalność samych ubezpieczonych nieco się zmniejsza w okresie trzech lat, członków zaś rodzin nieco się zwiększa.

Co się tyczy poszczególnych postaci chorobowych, to w r. 1928 na 178,78 zachorowań przeciętnie na 100 ubezpieczonych (w nawiasie członków rodzin) gruźlica płuc wynosiła 4,95 (2,70), choroby weneryczne 4,14 (0,79), gościec—6,47 (2,82), choroby układu krąże-

nia—5,48 (3,97), choroby narządów oddychania—16,61 (14,34), choroby zębów, jamy ustnej, gardła — 27,24 (15,71), choroby skóry i tkanki łącznej podskórnej — 17,34 (9,88), nieszczęśliwe wypadki—13,84 (4,34), stany połogowe — 2,22 (4,35). Nawet pobieżny rzut oka na te liczby wskazuje nam kierunki, w jakich podąża zapadalność zawodowa *).

Chorobowość młodzieży szkół średnich. W roku szkolnym 1928/29 zbadano w szkołach średnich 238,189 dzieci, przytem zostało stwierdzono 150.412 przypadków schorzeń, nie licząc tu chorób zębów. W ten sposób na 1000 uczniów zbadanych przeciętnie stwierdzono 631,5 przypadków schorzeń, przy uwzględnieniu zaś chorób zębów — 1427,1; chorobowość chłopców wynosiła 581,1, dziewcząt zaś — 702,8. Z tego widać, że na 1000 uczniów same choroby zębów dawały 796,6 przypadków, to zn. prawie 4/5 uczniów chorowało na zęby. Zupełnie zdrowe zęby posiadało tylko 20,3 % uczniów. Z innych chorób na 1000 uczniów przypadało: skrzywienie kręgosłupa 54,4 (chłopcy — 44,6, dziewczęta—68,5), krzywica — 34,6 (chłopcy—37,9, dziewczęta — 29,9), gruźlica ogółem 38,2 (chłopcy—33,5, dziewczęta—45,0), wady wzroku—120,9 (chłopcy—118,9, dziewczęta—123,7), przewlekle bóle głowy — 45,2 (chłopcy — 27,3, dziewczęta—70,4).

Podczas badania notowano również wszawicę. Na 1000 uczniów zarejestrowano 13,2 przypadków wszawicy (chłopcy — 5,5, dziewczęta — 24,2). Z innych źródeł wiemy, że wśród uczniów szkół powszechnych wszawica jest rozpowszechniona znacznie więcej.

Przytoczone liczby wskazują, że stan zdrowotności naszej młodzieży szkół średnich nie jest zadowalający i wymaga dalszych trosk ze strony państwa i społeczeństwa.

Lekarze, szpitale. Z innych danych statystycznych, charakteryzujących zdrowotność naszego kraju, przytoczę tylko wiadomości o lekarzach i szpitalach.

W r. 1928 na terenie państwa było lekarzy uprawnionych do wykonywania praktyki 9,422 osób **), w tej liczbie 8.176 mężczyzn i 1.246 kobiet. W miastach było 8.429 lekarzy (mężczyzn 7.270 i kobiet 1.159), w gminach wiejskich 981 (mężczyzn 897 i kobiet 85). ***)

*) Porówn. artykuł autora: Rola metody statystycznej w sprawie określenia i badania chorob zawodowych. „Zdrowie", 1931, Nr. 1—3.

**) Szczegółową analizę sprawy znajdujemy w pracy M. Kacprzaka: Lekarze w Polsce. „Warszawskie Czasopismo Lekarskie", 1929, Nr. 8—11.

***) Liczby są podane w/g Rocznika Stat. za r. 1930, str. 453; suma zamieszkałych w miastach i gminach lekarzy, nie zgadza się z ogólną liczbą lekarzy.

W samej Warszawie zarejestrowano 2.169 lekarzy (w Wilnie 437). Na 100 lekarzy mężczyzn przypada kobiet 13,2.

Na 100.000 ludności przypada lekarzy: dla całego terytorjum 31,0, w miastach 125,4, w gminach wiejskich 4,6. Jeżeli weźmiemy pod uwagę grupy województw, otrzymamy następujące liczby (dla całego obszaru, dla miast i wsi): centralne: 34,4; 112,5 i 5,1; wschodnie: 18,1; 144,1 i 4,6; zachodnie: 28,5; 92,9 i 3,7; południowe: 34,8; 177,6 i 4,2. Na 1 lekarza w Polsce przypada około 3.200 ludności.

Ostatnia liczba przewyższa odnośne dane w innych państwach, np. w Anglji (około 1000), w Niemczech (około 1400), Czechosłowacji (około 2100), lecz mniejsza jest w porównaniu z Finlandją (około 3900), Litwą (około 4800). (Dane te dla innych krajów wzięte są ze sprawozdań lat 1925 i 1926, są więc nieco wcześniejsze niż dla Polski). Dlatego też, biorąc sprawę w oderwaniu, musimy przyznać, że Polska posiada jeszcze za mało lekarzy. Sprawa ta jednak jest u nas znacznie więcej skomplikowana, jeżeli rozpatrywać ją pod kontem widzenia gospodarczego *).

Na 1 stycznia 1930 r. Polska posiadała 716 szpitali (bez wojskowych), w tem dla umysłowo chorych—24; państwowych szpitali było 28, samorządowych 347, społecznych 228 i prywatnych 113. Liczba łóżek stanowiła 64.493, w tej liczbie dla umysłowo chorych 11.655; więcej niż połowa łóżek (35.512) przypadało na szpitale samorządowe; dalsze miejsce zajmowały szpitale społeczne (19.335), państwowe (6.855) i prywatne (2.791).

Przy obliczaniu, ile łóżek przypada na 1000 mieszkańców, otrzymamy następujące liczby: dla całej Polski—2,1, dla województw centralnych—1,7, wschodnich—0,9, zachodnich—5,7, dla południowych—1,5. Warszawa posiada 6,1 łóżek. Z poszczególnych województw minimalną liczbę — 0,6 — znajdujemy w województwie tarnowskiem, maksymalną — 9,6 — śląskiem; wileńskie prawie odpowiada średniej dla Państwa, gdyż posiada 1,9 łóżek na 1000 mieszkańców.

Jest chyba rzeczą zbyteczną zaznaczać, że liczba szpitali i łóżek szpitalnych jest w Polsce w wysokim stopniu niewystarczająca. Tylko województwa zachodnie są zabezpieczone łóżkami szpitalnemi w stosunku, odpowiadającym normom zachodnioeuropejskim, to zn. nie mniej, niż 5 łóżek na 1000 mieszkańców. Pośród licznych aktualnych zagadnień służby zdrowia w Polsce rozszerzenie szpitalnictwa w Rzeczypospolitej stanowi jedną z najbardziej palących spraw.

---

*) Sprawa została szczegółowo omówiona w pracy prof. A. Cieszyńskiego: Stan lekarski w czasach obecnych pod względem liczbowym i ekonomicznym. Lwów, 1928.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B. w Wilnie. Kier. Prof. *J. Szmurło.*

Doc. T. WĄSOWSKI.

Do kazuistyki zakrzepu zatoki jamistej pochodzenia usznego.

Jednem z cięższych powikłań wewnątrzczaszkowych ropnego zapalenia ucha jest zakrzep zatoki jamistej—thrombophlebitis sinus cavernosi. Powikłanie to może wystąpić w przebiegu sprawy chorobowej w nosie, w jamach przynosowych, w oczodole, powstaje również wskutek zakażenia migdałków, lub nawet infekcji zębowej (*Matieu*), częściej jednak znacznie jest udziałem chorych, cierpiących na ostre lub przewlekłe ropienie ucha. Według statystyki, zebranej przez *Smitha*, w 40% przypadków zakrzepu zatoki jamistej ustalono, że przyczyną jego było niewątpliwie cierpienie ucha, według cyfr podanych przez *Malana*, odsetek ten wynosi 16%.

Co do częstości tego, niestety, prawie zawsze śmiertelnego powikłania, to cyfry, zwłaszcza zebrane przez *Brunnera* na materjale sekcyjnym przekonywają nas, że zakrzep zatoki jamistej nie jest cierpieniem rzadko spotykanem. Występując najczęściej w połączeniu z zakrzepami innych odcinków systemu żylnego czaszki, lub z ropnem zapaleniem opon mózgowych, albo wśród objawów ogólnej posocznico-ropnicy, zakrzep zatoki jamistej może być niekiedy rozpoznany na stole sekcyjnym. Według *Brunnera* w 54% przypadków zejścia śmiertelnego wskutek powikłań czaszkowych w przebiegu ropienia ucha, należy szukać przyczyny w zakrzepie zatoki jamistej. Znacznie się różnią cyfry zebrane przez *Tesslera*, który na 398 przypadków posocznicy pochodzenia usznego, w 18 stwierdził obecność zakrzepu zatoki jamistej, co wynosi zaledwie 4,5%. *Uta* na 119 śmiertelnych powikłań usznych, w 19 znalazł thrombophlebitis sinus cavernosi (16%).

Drogą zakażenia zatoki jamistej może być, według *Brunnera*, zakrzep powstały w zatoce skalistej, w *vena cerebralis inf.* lub próchnica u wierzchołka piramidy. *Malan* na materjale 28 przypadków zakrzepu zatoki jamistej ustalił następujące ogniska jako punkty wyjścia sprawy zakrzepowej: 1) zakrzep zatoki poprzecznej i opuszki żyły szyjnej, 2) zakażenie zatoki skalistej dolnej, 3) próchnicę wierzchołka piramidy, 4) ropień zewnątrzoponowy, zakrzep *plexus pterygoideus* lub *plexus caroticus*.

Pierwotne izolowane zajęcie zatoki jamistej spotykamy bardzo rzadko. *Lannois* i *Mounier* w 53 przypadkach zakrzepu zatoki jamistej notują tylko 18 razy izolowany zakrzep tej zatoki. Najczęściej towarzyszy mu zapalenie opon mózgowych. Taki stan rzeczy pozwolił *Alexandrowi* na wypowiedzenie się, że tylko w niektórych przypadkach można uważać zakrzep zatoki jamistej za powikłanie pierwszego stopnia, t. j. takie, które bezpośrednio uzależnione jest od ropienia ucha; ma to miejsce np. przy bezpośredniem przejściu na zatokę ropienia z trąbki Eustachjusza. Najczęściej zaś występuje ono jako powikłanie późne, gdy sprawa ropńa przeszła już z ucha środkowego na czaszkę.

Obraz kliniczny tego cierpienia występuje niekiedy tak wyraźnie, że rozpoznanie nie nasuwa żadnych trudności. Do typowych objawów należą: wysadzenie gałki ocznej po jednej lub obu stronach (*Eagleton*), obrzęk łącznicy, zmniejszenie czucia ze strony rogówki, a zdaniem *Uta*'y również dużą wartość rozpoznawczą posiada mocne przekrwienie tarczy nerwu wzrokowego. Jednak dość często zakrzep zatoki jamistej występuje prawie albo zupełnie bezobjawowo. Świadczą o tem doniesienia *Brunnera, Sternberga*, oparte na materjale sekcyjnym. W przypadkach, w których powikłanie to występuje późno, lub tam gdzie dominują objawy ogólnego zakażenia, albo objawy rozlanego zapalenia opon mózgowych,—tam rozpoznanie *thrombophlebitis sinus cavernosi* jest bardzo trudne, a często niemożliwe.

Jeśli chodzi o wczesne rozpoznanie zajęcia zatoki jamistej, to, zdaniem *Malana*, winny budzić podejrzenie przypadki uporczywych bólów w okolicy jednej z gałązek nerwu tródzielnego, bóle za uchem, wreszcie zaburzenia ze strony nerwu odwodzącego oko.

Znaczenie rozpoznawcze badania płynu mózgowo-rdzeniowego jest nieduże. Daje się zwykle stwierdzić wzmożone jego ciśnienie (*Bondy, Hemmeon*); zmiany morfologiczne płynu zależą od współistnienia powikłań ze strony opon mózgowych.

Rokowanie jest zawsze złe. Znane są tylko nieliczne przypadki wyzdrowienia (*Costiniu, Bernea, Collet*).

Leczenie winno polegać przedewszystkiem na usunięciu pierwotnego ogniska zakażenia. Jeśli więc sprawa ropna wyszła z zatoki poprzecznej, należy ją otworzyć i drenować. O ile punktem wyjścia dla zakrzepu zatoki jamistej było ropienie u wierzchołka piramidy,—zabiegi otochirurga winny być skierowane w tym kierunku. W przypadkach przejścia sprawy chorobowej przez błędnik, należy go otworzyć i tą drogą drenować. Poza tem stosujemy leczenie wakcyną

(*Halphen*), przetaczanie krwi, wreszcie różne inne środki farmakologiczne, używane w posocznicy,

Przypadek zakrzepu zatoki jamistej, spostrzegany przez nas, dotyczył mężczyzny 30 lat, rolnika z zawodu. Z powodu wysokiej gorączki i ciężkiego stanu ogólnego, chory był skierowany z prowincji do szpitala zakaźnego w Wilnie, z podejrzeniem jakiejś ostrej zakaźnej choroby. Wezwany na konsultację przez ordynatora oddziału, który odrazu zwrócił uwagę na istniejące cierpienie ucha, stwierdziłem co następuje: chory przytomny, lecz jakby zmęczony, na pytania odpowiada po pewnem zastanowieniu się. Podaje, że na ropienie prawego ucha cierpi już od 15 lat. Przed 3 tygodniami zaczęły się silne bóle tego ucha, potem bóle głowy, przy silnych dreszczach i znacznem podnoszeniu się ciepłoty. Wymiotów nie było. T° 38, tętno 100, równe. Język obłożony, suchy. Płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Obie gałki oczne wysadzone, zwłaszcza prawa, łącznica mocno obrzmiała (rys), czerwona, gdzie-niegdzie pokryta pęcherzykami. Skóra, błony śluzowe żółtawo-zabarwione. Niewielkie obniżenie czucia po prawej stronie twarzy. Bolesność na ucisk prawej bocznej okolicy szyi. Sztywność karku, Kernig, Gordon (obustr.), Objawu Babińskiego brak. Chodzić nie może. Ze strony górnego odcinka dróg oddechowych znaczne przekrwienie śluzówki. Uczucie smaku na słodkie i kwaśne zniesione, „słony" odczuwa jako „gorzki".



Prawe ucho: brak błony bębenkowej, mierna śluzowo-ropna wydzielina; szept a. c. dol. gr.—C_{256}; gór. gr.—N. R.—; S.—N; W.—nie lateralizuje. Próba przetokowa ujemna. Słaby Ny. spont. o charakterze nieregularnym. Lewe ucho: bł. bębenkowa zgrubiała; szept—0,6. dol. gr.—C_{32}, gór. gr.—N. R. + S.—N.

Rozpoznałem przewlekłe ropne zapalenie prawego ucha środkowego powikłane zakrzepem zatoki jamistej, i poradziłem umieścić chorego w klinice otolaryngologicznej.

Wykonane w klinice badanie błędnika wykazało nieduże obniżenie pobudliwości cieplnej po chorej stronie. Próby obrotowej ze względu na bardzo ciężki stan chorego nie robiono. Badanie okuli-

styczne: reakcja źrenic na światło normalna; granice tarczy nerwu wzrokowego zatarte na obu oczach (*Neuritis n. opt. utr.*). Nakłucie lędźwiowe: płyn klarowny, pod znacznem ciśnieniem. Pandy ujemny, 12 ciałek białych w 1 mm^3. Posiewy z płynu m.-r. i z krwi jałowe.

W uśpieniu eterowem wykonano operację radykalną. Kość twarda, zbita. *Antrum* duże, zawiera masy perlakowe. Zatoka przoduje, nakłuciem stwierdza się w niej płynną krew. Opona środkowego dołu czaszkowego bez zmian. Następnego dnia ciepłota wyższa, jednak chory czuje się lepiej, sztywność karku mniejsza. Również zmniejszył się obrzęk powiek prawego oka. Tętno 104, dobrze wypełnione. Zauważono drobne drgania prawego kąta ust. Dożylnie zastrzyknięto 20 ctm. 0,5% mercurochromu. Trzeciego dnia znaczne pogorszenie, Babiński. W płynie mózgowo-rdzeniowym ciałek białych 334. Następnego dnia *exitus.*

Badanie pośmiertne: *oedema meningum, hypetemia cerebri. Thrombophlebitis sinus cavernosi, sinus sphenoparientalis dxt. sinus petrosi sup. et inf. dxt. Abscessus hypophyseos. Otitis med. pur. dxt. Status post oper. rad. Thrombophlebitis pur. venae jugul. int. dxt. Hydropericardium. Myodegeneratio cordis. Pleuritis pur. dxt. et sin. Oedema et abscessus pulmon. subpleural. lobi super utr. Tumor lienis sept. Infiltratio adiposa et hyperemia renum. Degeneratio parenchymatosa nepatis.*

Badanie podczas sekcji zatoki klinowej nic patologicznego w niej nie wykryło.

Analiza naszego przypadku pozwala zwrócić uwagę na następujące momenty: obraz chorobowy dał możność rozpoznania zakrzepu zatoki jamistej. Wobec bolesności na szyi mogliśmy przypuszczać, że punktem wyjścia sprawy było zajęcie zatoki poprzecznej i żyły szyjnej. Zabieg operacyjny wykazał w zatoce poprzecznej płynną krew, co wstrzymało nas od dalszych poszukiwań zakrzepu. Czynności błędnika były zachowane, wobec czego nie mieliśmy żadnych wskazań do jego otwarcia. Z drugiej strony, istniejące objawy zapalenia opon mózgowych zostały podane w wątpliwość dzięki wynikom badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Zwracał na siebie jedynie uwagę fakt wczesnego zjawienia się objawu Gordona, wtedy gdy objawu Babińskiego nie można jeszcze było stwierdzić. Wobec istnienia wtedy objawów podrażnienia opon przemawia to na korzyść wypowiedzianego przed kilku laty przez *Karbowskiego* poglądu, że objaw paradoksalny Gordona ma duże

znaczenie djagnostyczne wyłącznie dla spraw chorobowych opon we wczesnych okresach ich podrażnienia.

Jak wykazała sekcja, sprawa chorobowa przeszła drogą zatok skalistych do zatoki jamistej, a stąd na przysadkę, wywołując w niej powstanie ropnia, co nie ujawniło się w obrazie klinicznym: Z zatoki skalistej dolnej zakrzep przeszedł na żyłę szyjną, ominąwszy i pozostawiwszy niezajętą zatokę poprzeczną. Objawy ze strony smaku, oraz podrażnienie gałązki nerwu twarzowego prawego objaśnić możemy sprawą zapalną, rozwijającą się w okolicy wyjścia tego nerwu w czaszce. Wobec istnienia ropnia przysadki i tak bardzo zaawansowanej sprawy septycznej, nie mogło być mowy o zlikwidowaniu cierpienia nawet na drodze chirurgicznej.

Piśmiennictwo.

1. Bondy (Mon. f. Ohr. 1922. 2. Brunner (Zntrbl. f. H. N. O. VII). 3. Alexander (Mon. f. Ohr. 1925). 4. Hemmeon (Zbl. f. H. N. O. I.). 5. Matieu (Zbl. f. H. N. O. V). 6. Uta (Zbl. V). 7. Costiniu, Bernea (An. O. R. L. 1927). 8. Smith, Tessler (według Costiniu). 9. Malan (An. O. R. L. 1931). 10. Lannois et Mounier (An. O. R. L. 1929). 11. Collet (An. 1929). 12. Brunner (Mon. f. O. 1926). 13. Halphen (według Malana). 14. Karbowski (Prz. Otol. 1926). 15. Eagleton (Ann. of Otol. 1925).

RÉSUMÉ.

Déscription d'un cas de thrombophlébite du sinus caverneux d'origine otique. Le tableau clinique était suivant: l'exophtalmie, l'oedeme de la pupière et de la conjonctive, cornée à sensibilité reduite; l'examen ophtalmologique a constaté la nevrite optique. Rien pathologique du côté du labyrinthe. La ponction lombaire a montré une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, qui était clair et sans altérations. L'atticotomie. La ponction du sinus latéral n'a pas constaté du caillot. Mort trois jours après l'opération. L'obduction: thrombophlébite du sinus caverneux, du sinus pétreux supér. et infer. et de la jugulaire, l'abcès d'hypophyse. La phlébite est propagée du sinus pétreux inf. à la jugulaire d'un côte et au sinus caverneux d'autre. Le sinus latéral n'était pas invahi.



Un cas de corps étranger de la cornée et de corps étranger intraoculaire.

Dr. ELSA CLAES, assistant.
Clinique universitaire d'ophtalmologie de Bruxelles.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de Mr. le Professeur Danis, à la clinique uniwersitaire d'ophtalmologie à Bruxelles, un cas de corps étranger de l'oeil, banal en apparence, mais dont l'évolution nous a paru suffisamment intéressante que pour vous la signaler.

Il s'agit d'un ouvrier tailleur de pierres, qui au cours de son travail est blessé à l'O. G. par un éclat de pierre. Le malade après quelques jours d'attente se présente chez un confrère qui au cours de l'examen relève les symptomes suivants:

Larmoiement et photophobie. L'oeil est rouge et enflammé. On constate la présence d'un ulcère de la cornée situé environ vers 9 heures du côté nasal. L'ulcération présente en son centre une dépression occupée par un corps étranger, qui après avoir été extrait á la pince se trouve être effectivement un morceau de pierre. L'examen de l'iris et du cristallin ne révèle rien d'anormal. Le malade guérit en quelques jours de son ulcère par des instillations de sulfate neutre d'atropine à $^1/_2$ % et de la pommade au bleu de méthylène á 2 ‰. Tout semble donc rentré dans l'ordre.

Six semaines plus tard, le malade revient en se plaignant d'une baisse de la vision dans l'oeil blessé. Etant amblyope de l'autre oeil, il avait été effrayé par la diminution de l'acuité visuelle de son oeil blessé.

L'examen de l'oeil ne révèle absolument aucun symptome inflammatoire.

L'oeil est complètement blanchi, et il ne reste de l'ancien ulcère q'une cicatrice sans aucun signe de réaction. L'iris présente une synéchie discrète en regard de l'ancien ulcère. Le cristallin parait légèrement voilé, sans qu'il soit possible de localiser une véritable opacification.

Devant cet aspect notre confrère envoye le malade à la clinique de Bruxelles, où j'ai eu l'occasion de l'examiner à la lampe à fente et de constater les lésions suivantes:

La cicatrice de la cornée s'étendait non seulement en surface

mais encore vers la profondeur du stroma cornéen où elle semblait se perdre.

En regard de la cicatrice, l'iris présentait effectivement une petite synéchie post. très discrète consistant en une adhérence en pointe au bord libre avec la cristal oide antérieure et quelques granulations pigmentaires à l'entour. Les fibres cristalliniennes étaient légèrement gonflées.

L'absence de tous symptomes oculaires antérieures chez le malade, l'unilatéralité de la lésion, l'absence de phénomènes inflammatoires écartaient á première vue la diagnostic d'iritis. D'autre part, la présence d'une synéchie en regard de la cicatrice cornéenne et d'existance d'un traumatisme antérieur devaient faire songer à la possibilité d'un corps étranger intraoculaire.

Le malade fut placé devant le magnétomètre. Une série de lectures furent toutes négatives. Le résultat devant le grand électro-aimant fut tout aussi décevant, le malade n'accusant aucune douleur à la rupture et à la fermeture du courant. Un nouvel examen au magnétomètre après aimantation donne un résultat douteux, et le malade est hospitalisé afin de le soumettre à une nouvelle série d'examens.

24 heures après son entrée a l'hôpital, l'aspect clinique était totalement différent. Le malade se plaignait de vives douleurs et présentait de la photophobie et de larmoiement. A l'examen, l'oeil était rouge et enflammé, on voyait une forte injection ciliaire et autour de la synéchie de l'iris se notait une petite zone opacifiée dans le cristallin. Le doute cette fois n'était plus permis. Il y avait un corps étranger magnétique intraoculaire qui, mobilisé au cours de l'examen à l'électro-aimant, avait déclanché l'inflamation de l'iris et le début de cataracte traumatique visible dans le cristallin.

Cependant, les radiographies ne révélèrent pas de corps étranger.

Le malade placé devant le grand électro-aimant accusait maintenant une vive douleur à chaque rupture du circuit.

Quelques essais me permirent de ramener devant l'iris un petit fragment métallique que je pus extraire sans iridectomie après avoir introduit l'embout du petit électro-aimant dans la chambre antérieure. Le corps étranger était un petit fragment d'acier pesant 0,2 milligrammes.

Si je me suis attardée sur ce cas, c'est qu'il m'a paru intéressant et instructif par l'absence de symptomes objectifs.

Au premier examen, le magnétomètre, l'électro-aimant et l'exploration radiographique sont négatifs. Ce n'est que 24 heures après l'exploration clinique que les symptomes apparaissent avec netteté.

Il y avait ici un concours de circonstances faites pour introduire en erreur sur la gravité du cas.

Les accidents oculaires du travail sont nombreux, et parmi eux, les petits corps étrangers de la cornée sont les plus banaux et les plus fréquents.

Ces traumatismes superficiels guérissent presque toujours sans aucune suite grave pour le malade.

Dans le cas que j'ai eu l'honneur de vous exposer, s'etait produit ce fait curieux, qu'un fragment de pierre et d'acier se détachant en même temps, avaient suivi la même trajectoire et étaient venu frapper la cornée à un endroit identique. La pierre ayant un pouvoir de pénétration moins élevé que l'acier, avait été retenue dans les couches externes de la cornée. L'acier avait traversé la cornée et l'iris pour aller se loger probablement dans la capsule du cristallin. L'extrême petitesse du corps étranger n'avait occasionné d'autre dégat qu'une fine cicatrice cornéenne témoin de sa perforation et une légère réaction irienne, 6 semaines après l'accident, avec un début de cataracte traumatique sous force de gonflement des fibres cristalliniennes. Aucune trace de sidérose n'était visible.

Un mois après l'extraction du corps étranger, je pus extraire la cataracte traumatique et le malade guérit sans aucune complication.

L'histoire de l'accident et la présence effective d'un fragment de pierre dans la cornée, la guérison rapide aprés l'extraction du premier corps étranger devaient faire classer ce cas parmi les nombreux cas de corps étranger de la cornée et faire croire á une guérison complète sans qu'on ait à prévoir d'invalidité ultérieure au point de vue des assurances contre les accidents du travail.

L'évolution des symptomes démontre combien il est nécessaire d'user de circonspection dans l'estimation des suites d'un petit accident du travail, et qu'il faut toujours songer à la possibilité d'un corps étranger intraoculaire même dans un cas en apparence aussi banal que celui qui vient de vous être exposé. Il faut songer que si la présence de symptomes positifs doit faire conclure à un corps étranger intraoculaire, l'absence de symptomes ne permet en aucune façon de conclure d'une maniére absolue á son absence.

D-r C. SZABAD.

Przyczynek do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę.

(*Streszczenie referatu wygłoszonego na posiedzeniu 18/II 1931 r.*).

Dwie duże grupy chorób pochłaniają największe liczby ofiar z pośród ludzkości: rak i gruźlica. Śród innych przyczyn zgonów, obie te choroby zajmują pierwsze miejsca we wszystkich krajach.

Nic przeto dziwnego, że w szukaniu przyczyn raka i gruźlicy, jak również w wynajdowaniu środków walki z temi chorobami, są zainteresowani tak lekarze, jak ekonomiści i politycy.

Jeśli jednak porównamy wyniki, które osiągnięte zostały przez naukę i medycynę społeczną, będziemy musieli dojść do wniosku, iż różnica między wspomnianemi dwiema chorobami jest ogromna.

Walka z gruźlicą dała — dzięki postępom nauki i medycyny społecznej za ostatnie 10-lecie—ogromne wyniki we wszystkich krajach kulturalnych: *umieralność na gruźlicę stopniowo się zmniejsza.*

Zupełnie inaczej sprawa się przedstawia co do raka. Mimo prac setek uczonych całego świata, *etjologja raka* — musimy to otwarcie przyznać — dotychczas nie jest nam znana.

Nie znając etjologji choroby, nie wiemy również, co robić dla jej zapobiegania, jak walczyć z tą klęską ludzkości. Jedyne co możemy polecić, jest to jak najwcześniejsze rozpoznawanie tej choroby i jak najwcześniejsze jej leczenie.

Co w poruszonej przeze mnie sprawie jest najważniejsze i co właściwie jest celem mego referatu — to okoliczność, że, *umieralność na raka za ostatnie lata crescendo się zwiększa,* podczas gdy *umieralność na gruźlicę* — jak już wskazałem wyżej — *stopniowo się zmniejsza.*

Powstaje pytanie, od czego zależy to ciągłe podnoszenie się liczb zgonów na raka? Czy naprawdę zmieniły się na gorsze te nieznane nam warunki, które sprzyjają powstawaniu raka, w tej samej mierze, jak polepszyły się te warunki, które wpływają na zmniejszenie umieralności na gruźlicę?

Dane statystyczne, dotyczące różnych krajów, stwierdzają fakt zmniejszenia się umieralności na gruźlicę i zwiększenia takowej na raka, ale nie dają nam odpowiedzi, jakie są przyczyny tego zjawiska. Wychodząc z założenia, iż im więcej takich statystyk, tem może łatwiej uda się wyświetlić to zagadnienie, przyjąłem na siebie opracowanie

materjału statystycznego dotyczącego umieralności Żydów wileńskich w okresie ostatnich 20 lat (1911 — 1930) na wspomniane dwie choroby. Zastanowiłem się nad materjałem, dotyczącym wyłącznie tylko śmiertelności Żydów, poprostu dlatego, że dane te, jak już wskazywałem w poprzednich pracach, są bardziej ścisłe.

Na podstawie mego materjału przychodzę do następujących wniosków.

1. W ciągu ostatnich 20 lat (1911—1930) przeciętnie umierało Żydów w Wilnie na gruźlicę (wszystkich narządów) 125,1 rocznie (10,7%) wszystkich zgonów), a na raka i inne nowotwory złośliwe 65,5 (5,6%), t. j. mniej więcej połowa.

2. Liczby te jednak różniły się w okresach: przedwojennym, wojennym (okupacyjnym) i powojennym.

3. W okresie przedwojennym przeciętna liczba zgonów na gruźlicę wynosiła 106,2 rocznie (8,9%), a na raka — o 30% mniej — 76 (6,3%).

4. Podczas wojny i okupacji liczba zmarłych na gruźlicę znacznie się powiększyła (12,8% wszystkich zgonów), na raka zaś absolutnie nieco, a względnie bardzo zmniejszyła się (2,8).

5. W okresie powojennym liczba zgonów na gruźlicę zmniejszyła się tak absolutnie (56,0), jak również względnie (8,2%). Liczba zaś zgonów na raka aczkolwiek się zmniejszyła (66,6) w porównaniu z okresem przedwojennym w stosunku jednak do ogólnej liczby zgonów powiększyła się (9,8%).

6. Na 1000 ludności umierało Żydów przed wojną: na gruźlicę 1,35, na raka 0,98; podczas wojny: na gruźlicę 6,22, na raka 1,02; po wojnie: na gruźlicę 0,93, na raka 1,16; więc za ostatnie 10 lat *śmiertelność na raka przewyższa śmiertelność na gruźlicę.* Na 100 zgonów na gruźlicę przed wojną było 72,6 zgonów, na raka po wojnie 125,0.

7. Na 100 zgonów na gruźlicę największa liczba przypada na wiek dziecięcy do 10 lat (25,8), na wiek do 40 lat — 71,3, a powyżej 40 lat — 28,7. Rak daje odwrotne liczby: poniżej 40 lat — 10,5, powyżej 40 lat — 89,5.

8. Różnica między okresami przed i powojennym dla gruźlicy przedstawia się tak: w pierwszym okresie liczba zgonów w wieku 10 lat — 34,8%, 11 — 20 lat — 8%, w ostatnim zaś okresie 15,2% wzgl. 16,3. Dzieci więc obarczone gruźlicą, po wojnie żyją dłużej niż przed wojną. Dla raka zaś żadne prawie zmiany w tym kierunku nie nastąpiły.

9. Za cały 20-letni okres w wieku do 40 l. gruźlica była przyczyną śmierci w 17,1%, a powyżej 40 l. — w 5,4%. Rak daje odwrotne liczby: do 40 l. — 1,3%, powyżej 40 l. — 9,1%.

W wieku do 10 l. gruźlica była przyczyną śmierci przed wojną w 9,3%, po wojnie — w 6,1%; w wieku 11—20 l.: przed wojną — w 16,2%, po wojnie — w 22,2%. Znowu dowód, iż po wojnie dzieci gruźlicze żyją dłużej niż przed wojną; odwrotnie ma się rzecz z rakiem: po wojnie umieralność przedstawia tu w każdym wieku większy odsetek niż przed wojną.

10. Ogólny wniosek: a) śmiertelność na gruźlicę u Żydów wileńskich wciąż się zmniejsza, a na raka się zwiększa; a) śmiertelność na raka ostatnio przewyższa umieralność na gruźlicę.

Mimo więc ogromnego piśmiennictwa o raku, nie znamy jeszcze dotychczas dokładnie przyczyn tej choroby. Również statystyka zachorowań i umieralności nie wyświetla nam tych momentów, które sprzyjają rozpowszechnieniu raka, czy hamują je. Tylko niektóre wskazówki do zapobiegania nowotworom złośliwym dają spostrzeżenia o wpływie tytoniu lub smoły na powstawanie raka.

Jednak będąc widzami tych ogromnych postępów, które za ostatnie lata osiągnięto w dziedzinie różnych gałęzi techniki i przyrodoznawstwa, możemy być pewni, iż już niedaleki jest czas, kiedy będzie wyjaśniona etjologja raka, jak to ma miejsce w innych chorobach, których przyczyny powstawania jeszcze do niedawnych czasów były dla nas zupełnie ciemne.

Protokóły posiedzeń Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Posiedzenie naukowe z dnia 25 lutego 1931 r.

Przewodniczący Prof. *K. Michejda*.

Obecnych 42 członków oraz 44 gości.

Zagajając posiedzenie, Prezes Prof. *Michejda* zawiadamia o zgonie ś. p. Dr. *M. Obiezierskiego*, członka Towarz. Naukowo-Lekarskiego i w krótkich słowach zobrazowuje szlachetną postać zmarłego i jego działalność. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

1. Po odczytaniu i przyjęciu protokółu z ostatniego posiedzenia przewodniczący wita panią Dr. *Claes* z Brukselli i Dr. *Kraussa* z Wilejki powiatowej, przybyłych na posiedzenie dla wygłoszenia referatów.

2. Prof. *K. Michejda* demonstruje chorych:

a) Przypadek wola operowanego u dziecka w wieku lat 7; operacja była dokonana w narkozie eterowej.

b) Chłopca 7 lat w trzy lata po operacji plastycznej, dokonanej metodą Maydla z powodu *ectopia vesicae*.

Dyskusja: Dr. *Żabko Potopowicz* zapytuje, czy tego rodzaju operacja nie wywołuje zapalenia miedniczek nerkowych. Dr. *Zarcyn:* Chcę zwrócić uwagę na metodę operacji, która poniekąd zmniejsza szanse powstania zapalenia miedniczek; metoda ta, właśnie metoda Maydla, polega na implantacji moczowodów do wykluczonej części *vesicae*. Dr. *Trzeciak* podkreśla, że obawa powikłań przy operacji sposobem Maydla jest w znacznym stopniu przesadzona, że ta metoda daje lepsze wyniki niż inne, co zauważył na obserwowanym przez niego materjale, i wypowiada się za stosowaniem tej właśnie metody.

Prof. *Michejda* w odpowiedzi zaznacza, że okres trzechletni pooperacyjny daje możność przypuszczać, że w danym przypadku uniknęło się zapalenia miedniczek nerkowych.

3. Dr. *Elza Claes* (Bruksela) wygłasza po francusku odczyt „W sprawie ciał obcych w rogówce" (patrz str. 269).

Dyskusja: Dr. Doc. *Abramowicz*: Przypadek, który prelegentka omówiła, jest niezmiernie ciekawy i pouczający. Pozwolę sobie zwrócić uwagę na wartość rozpoznawczą diafanoskopji, kiedy ma się podejrzenie na obecność ciała obcego w zaćmionej soczewce.

Przy takiem prześwietleniu oka zaćma przedstawia się białoróżową, podczas gdy ciało obce—czarnem.

4) Dr. *B. Hanusowicz* demonstruje chorego z owrzodzeniem pierwotnem na wardze dolnej. Przypadki niepłciowego zarażenia są dosyć

rzadkie. Wrzód pierwotny umiejscawia się najczęściej na wardze dolnej lub górnej, na języku, w jamie ustnej, na migdałkach, na twarzy, rzadziej na ramieniu, na sutce u mamek, na palcach u personelu leczącego, na odbycie u więźniów. Chorzy zarażają się najczęściej przez pocałunek, przez stosunek nienormalny; oseski od mamek (wrzód na ustach), mamki zaś od dzieci (wrzód na sutce); trębacze przez używanie instrumentów cudzych, fajkarze-palacze od używania cudzych fajek i cybuchów, dzieci wyrostki przez używanie niedopałków papierosów lub cygar; służba hotelowa przez picie z cudzych kieliszków, używanie cudzych łyżek, noży; młodzież przy piciu szklanic braterstwa.

Co się tyczy mego przypadku, to prawdopodobnie mój pacjent, z profesji lokaj, zaraził się przy używaniu alkoholu z niedopitych kieliszków w restauracji. W roku 1929 miałem jednego pacjenta wspólnie z kol. Achmatowiczem, który mi przysłał chorego do szpitala „Sawicz". Był to student, którego zaraził drugi student przy pocałunku, winszując świąt wielkanocnych. Przed kilku laty miałem pacjenta atletę, który w walce zaraził się od drugiego z objawami *lues papulosa* na ramieniu. W analogicznem miejscu zaraził się i mój pacjent, nacierając ramię w walce o ramię swego chorego przeciwnika. W okolicy ramienia lub innych części ciała zarażają się niańki, sadzając dziecko, u którego na siedzeniu są moknące lepieże. Taki przypadek zarażenia na ramieniu u niańki podał prof. Neuman z Wiednia przed 32 laty. Prof. Neuman podał inny nadzwyczaj rzadki przypadek zarażenia się kiłą przez świerzbowca, który robi korytarze w skórze celem złożenia jaj. Częstsze bywają przypadki owrzodzenia pierwotnego na powiece; przypadek taki swego czasu demonstrował dr. Mienicki w Towarzystwie Dermatolog. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Dr. *Mienicki* zaznacza, że przedstawiony przez dr. H. przypadek jest bardzo ciekawy ze względu na to, że nie mamy tu obrzęku i znacznego zwiększenia gruczołów sąsiednich, co zazwyczaj spostrzegamy przy umiejscowieniach wrzodów pierwotnych na wardze. Prof. *Szmurło* podkreśla że miał kilka przypadków z owrzodzeniem pierwotnem na migdałkach; zakażenie następuje tu tak drogą pozapłciową jak i płciową. W dyskusji prócz tego zabierali głos: dr. *Achmatowicz*, dr. *Tymiński*, dr. *Karnicki* i dr. *Trzeciak*.

5. Dr. *Krauss* (Wilejka powiatowa) demonstruje: I. Chorą po zabiegu wytworzenia sztucznej pochwy z jelita cienkiego metodą Baldwin Mori, opisanej przek Stökla. Chora miała zupełne zarośnięcie pochwy, brak macicy i na miejscu jajników guzki wielkości małej fasoli. *Libido* i *vita sexualis* wybitne. Ze względu na to, że całe niebezpieczeństwo

polega na tem, by końce jelit nie uległy martwicy, co może się stać bardzo łatwo (ze względu na przemieszczenie odcinka jelit mającego stanowić pochwę), prelegent proponuje tak postępować, jak on w tym przypadku, t. j. resekować część jelit (10 cm.), żeby krezka była szersza niż odpowiadające jej jelito i żeby dobrze je odżywiała.

II. Kawałek ołowiu wagi 25.7 dkgr., wyjęty z płatu czołowego chłopca 16 letniego. Przypadek jest ciekawy z tego względu, że mimo, iż przeszły dwa lata od zabiegu, chory rozwija się umysłowo zupełnie dobrze i zaraz po wyjściu ze szpitala pod względem umysłowym był taki, jak przed chorobą.

III. Preparat po operacji z powodu raka *flexurae hepaticae* okrężnicy, przyczem wycięto całą kiszkę aż do esicy. Przypadek jest z tego powodu ciekawy, iż mimo że nowotwór przeszedł całą ścianę kiszki i sterczał jako narośl kalafiorowata po stronie zewnętrznej, nawrotu dotychczas niema i chora czuje się dobrze.

IV. Wielkich rozmiarów esicę, wyciętą z powodu przewlekłych bólów w jamie brzusznej. Powodem tych bólów była wykonana przed 6 laty operacja wskutek skrętu esicy; nie operowano radykalnie. Stany przewlekłe zapalne w *mesosigma* na skutek stagnacji treści wywołały tak znaczne skrócenie podstawy krezki, że powstał kształt precla, podłoże zbliżyło się aż do zupełnego zlepienia się części doprowadzającej z odprowadzającą. To wywołało szereg dolegliwości. Przy zabiegu znaleziono esicę wzdętą do rozmiarów monstrualnych. Po usunięciu jej chory, który przedtem chodzić nie mógł, oddaje się pracy rolnika zupełnie dobrze. Podobne dolegliwości choć w mniejszym stopniu mieli inni pacjenci operowani nieradykalnie przy skrętach. Wskutek tego prelegent przyszedł do wniosku, że należy stosować zabieg radykalny (resekcja esicy) w każdym wypadku skrętu.

Dyskusja: Prof. *Michejda* omawia przypadek znany mu z wojny światowej, gdzie cały zamek od karabinu był usunięty drogą operacyjną z płatu czołowego. Po dłuższym okresie czasu chory nagle zmarł na skutek ropnia w mózgu. Co do megasigma, to istnieje szereg sposobów operacyjnych, jednak w przypadkach, gdzie niema gwałtownych wskazań do resekcji, należy jej unikać. Dr. *Achmatowicz:* na podstawie materjału oddz. chirurg. Szpit. św. Jakóba z okresu 10—12 lat mogę stwierdzić, że mieliśmy około 100 przypadków skrętów esicy. Resekowaliśmy tylko przy nekrozie esicy, przy braku nekrozy esicę odkręcaliśmy i radziliśmy choremu poddać się operacji poraz wtóry po kilku tygodniach. Tylko w jednym przypadku chory zjawił się dla wtórnej operacji. W drugim momencie wykonywamy resekcje esicy. Dr. *Trzeciak*

zaznacza, że urazy płatów czołowych można zaliczyć do łagodniejszych, niema jednak pewności, czy po pewnym czasie nie nastąpi ropień, który czasem daje znać o sobie dość późno. Skręty esicy w szpitalu św. Jakóba są dość częste, nawet w wigilję N. Roku miał przedmówca aż dwa przypadki; co do postępowania, to mówca uważa, że resekcja jelit w czasie pierwszego zabiegu nie jest wskazana i że należy ją odłożyć na akt drugi; niestety, chorzy właśnie z tem cierpieniem nie zgłaszają się powtórnie; mówca zna przypadki zgłaszania się powtórnego, ale zawsze z objawami niedrożności.

Dr. *Wacław Zaleski* zaznacza, że żaden z dotychczas stosowanych sposobów wytwarzania sztucznej pochwy z jelita (metoda Schukerta, Popowa—z jelita grubego, lub Baldwina Mori—z jelita cienkiego) nie jest w zupełności zadawalający; z jednej strony ze względu na duże niebezpieczeństwo i śmiertelność, z drugiej zaś strony ze względu na drażniące działanie wydzieliny śluzówki jelita na skórę sromu i ud.

Być może lepszych wyników należy się spodziewać po zastosowaniu niedawno zaproponowanego wytwarzania sztucznej pochwy z dużych płatów skóry metodą Kirschnera i Wagnera, na specjalnej protezie wprowadzanych do rany krocza między odbytnicą a cewką moczową. Opis tego zabiegu operacyjnego podany został w Zentralblatt f. Gynäkologie Nr. 43 rok 1930.

Dr. *Krauss* odpowiada przedmówcy, że co do nazwy metod, stosowanych przez różnych autorów, opierał się, z powodu braku odnośnej oryginalnej literatury, na dziele Döderlein Krömle (4 wydanie), skąd dosłownie zacytował podział i autorstwo pojedynczych metod.

Co do zabiegu Dr. *Krauss* nie uważa go za zbyt ciężki, szczególniej, jeżeli się stosuje znieczulenie Rodzińskiego, co bardzo oszczędza siły chorej. Niebezpieczeństwo nekrozy jelita ominie się z pewnością, o ile pozostawi się dużo krezki przez częściowe resekcje jelita. Co do celowości tego zabiegu Dr. *Kr.* zwraca uwagę na to, że dokonał go u 30 letniej kobiety, która ma prawo dysponować sobą, i zdaje sobie sprawę (bo uświadomić ją o niebezpieczeństwach jest obowiązkiem operatora) z ciężkości zabiegu. O ile jednak życie bez pochwy wydaje się jej straszne, to lekarz nie ma prawa odmówić tego zabiegu. *Coitus anales* i t. p. są dla wielu osób rzeczą niemożliwą do wykonania pod względem psychicznym. Metody, polegające na przeszczepianiu płatów skórnych, podobno są niekorzystne z tego względu, że w tej nowej pochwie rosną włosy, co bardzo chorej przeszkadza.

Dr. *Krauss* zaznacza dalej, że obawia się późnego ropnia mózgu

u swego chorego, jednak ze względu, że już dwa lata minęły, ma nadzieję, że go to ominie.

W sprawie resekcji esicy prelegent wyjaśnia, że mając na względzie ciężki stan chorego, operuje dwu względnie trzyczasowo. Podczas operacji umieszcza esicę przed powłokami, po 2 dniach odcina Paquelin'em, a potem zamyka w kilka tygodni w ten sposób powstały *anus praeternaturalis*. Z wyników swych jest zadowolony.

6. Dr. *W. Karnicki*: „Wpływ gruczołów dokrewnych na zachowanie się nowotworów doświadczalnych" (streszczenia nie otrzymano).

Dyskusja: Dr. *Bohuszewicz* zaznacza, że teorja zmian gruczołowych w nowotworach znalazła zastosowanie w formie naświetlań nadnerczy. Poddawanie się nowotworów promieniowaniu nie przemawia za bakteryjnem ich pochodzeniem, gdyż drobnoustroje są najbardziej odporne na energję promienistą.

Doc. *E. Czarnecki*—mówiąc o wpływie gruczołów dokrewnych na powstawanie nowotworów doświadczalnych, myśleć również należy o znaczeniu układu nerwowego mimowolnego, którego napięcie w stopniu bardzo znacznym zależy od sprawnego działania gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Wpływ układu współczulnego na szybkość powstawania nowotworów doświadczalnych został wykazany zarówno pracami Kotzareffa i Itchikawy, którzy usuwali zwierzętom doświadczalnym zwój szyjny górny, jak również i pracami prof. Eigera i mówcy, którzy po przecięciu nn. współczulnych na szyi otrzymywali guzy posmołowe w niektórych przypadkach już po dniach 15, niekiedy znacznych rozmiarów (wagi 103 gr.).

Posiedzenie naukowe z dnia 4 marca 1931 r.

Przewodniczący Prof. Dr. *K. Michejda*.

Obecnych: członków 23, oraz gości 32.

Przed rozpoczęciem posiedzenia Prezes wygłasza wspomnienie pośmiertne o członku Towarzystwa ś. p. D-rze *Witoldzie Kieżunie*, zmarłym 3 marca r. b. w Warszawie. Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie. Wspomnienie pośmiertne zostanie umieszczone w najbliższym zeszycie Pamiętnika.

Porządek dzienny:

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Demonstracje. Dr. *Achmatowicz* demonstruje przypadek: *peritonitis haemorrhagica* w przebiegu *purpura rheumatica*.

Dnia 20.II 1931 r. chory B. W. (lat 16) podaje, że przed dwoma tygodniami nagle wystąpiły bóle brzucha, biegunka i krwawienie z nosa, jednocześnie zjawiła się wysypka na kończynach. Chory udał się do szpitala Sawicz. Po tygodniowym pobycie w szpitalu osutka ustąpiła, natomiast bóle brzucha i bez powodu zjawiające się krwawienia z nosa utrzymywały się, stolce wolne oddawał raz na dobę. W domu ponownie zjawiła się osutka na kończynach i wystąpiły bóle kolana prawego. Ostatnio w nocy z 19-go lutego na 20-ty wystąpiły gwałtowne bóle brzucha. Oddał stolec wolny ze znaczną ilością krwi. Następnie wystąpiły nudności i wymioty, a bóle wyraziste zlokalizowały się w okolicy podbrzusza prawego. Wezwany lekarz rozpoznał ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i skierował chorego do szpitala. W dzieciństwie chorował na szkarlatynę, często miewał biegunki.

Stan obecny: Temp. 37, tętno 90, robi wrażenie ciężko chorego. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, język obłożony. Na wyprostnych powierzchniach kończyn górnych i dolnych, oraz na pośladkach obfita osutka plamista. Plamy wielkości od ziarnka maku do orzecha laskowego o zabarwieniu miedziano-czerwonem, zlewające się ze sobą. Przy ucisku nie bledną. Osutka najbardziej obfita w okolicy wyprostnych powierzchni stawów łokciowych, natomiast wyprostne powierzchnie stawów kolanowych są prawie wolne. Obrzęku stawów brak. Ze strony serca i płuc zmian nie stwierdza się. Brzuch równomiernie wysklepiony, przy opukiwaniu daje odgłos jasny o charakterze bębenkowym. Stlumienie wątrobowe i śledzionowe zachowane. Przy omacywaniu stwierdza się wybitne napięcie powłok i bolesność okolicy punktu Mac-Burney'a i podbrzusza prawego. W okolicy punktu Mac-Burney'a wyczuwa się opór miękki elastyczny, o granicach niewyrazistych kształtu podłużnego, wielkości jaja kurzego.

Operacja: Morfina + atropina, w uśpieniu eterowem cięciem pararektalnem długości 19 cm. otwarto warstwowo jamę brzuszną. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się w dużej ilości płyn surowiczo-krwawy, wolny. Po wydostaniu kątnicy nazewnątrz stwierdza się, iż na kątnicy oraz na części wstępującej jelita grubego jest kilka drobnych pod surowiczówką położonych wielkości od ziarnka maku do 5-cio groszówki plam o zabarwieniu krwawo-czerwonem. W tych odcinkach surowiczówka jest zlekka nacieczona. Wyrostek robaczkowy kolankowato przegięty, położony w uchyłku pozakątniczym, długości 15 cm. przekrwiony, obrzmiały; naczynia nastrzyknięte. Na wyrostku widoczne są nieliczne plamki, pod surowiczówką położone, o zabarwieniu krwawo-czerwonem wielkości ziarnka maku. Wobec tego, że zmiany na

wyrostku nie tłumaczyły powstania wysięku surowiczo-krwawego oraz wybroczyn na surowiczówce, dokonano rewizji jamy brzusznej podczas której stwierdzono: jelito kręte, poczynając od zastawki Bauhiniego, na przestrzeni 20 cm. jest znacznie obrzmiałe, ściana jelita nacieczona, pod surowiczówką widoczne są rozległe wybroczyny, ułożone przeważnie w osi długiej jelita, miejscami przechodzące na krezkę jelitową. Dalej centralnie surowiczówka i ściana kiszki (*ileum et jejunum*) jest normalna. Na esicy i poprzecznicy widoczne są liczne wybroczyny krwawe, wielkości pół-groszówki. Ściana żołądka bez zmian. Wykonano appendektomję, wysięk usunięto. Po przecięciu wyrostka stwierdzono w świetle krwawo zabarwiony płyn, na śluzówce liczne drobne wybroczyny. Jamę brzuszną zaszyto na głucho. W przebiegu pooperacyjnym choremu zastrzykiwano codzień *atophanyl* dożylnie. Na drugi dzień po zabiegu wystąpił kaszel i krwioplucie, przy opukiwaniu klatki piersiowej nad całemi płucami odgłos płucny jasny, stłumień brak, osłuchowo stwierdza się zaostrzenie szmeru pęcherzykowego z wydłużeniem wydechu oraz suche rzężenia. Na czwarty dzień po zabiegu osutka znikła, krwioplucie ustąpiło. Na dziewiąty dzień zdjęto szwy. Obecnie chory chodzi, czuje się dobrze, stolce ma regularne bez domieszki krwi. 3.III osutka znowu się zjawiła.

Na podstawie powyższego trzeba stwierdzić, że mieliśmy do czynienia z *peritonitis diffusa haemorrhagica* na tle choroby podstawowej *purpura rheumatica*. Na przebieg choroby bardzo dodatnio wpłynął *atophanyl*.

3. Dr. fil. *Wacław Staszewski* (gość) wygłasza odczyt p. t.: Promienie Röntgena i ich zastosowanie.

Prelegent omawia pokrótce historję odkrycia promieni Röntgena, następnie podaje w streszczeniu rozwój obecnych lamp röntgenowskich, zatrzymując się dłużej i obszerniej nad zastosowaniem promieni röntgenowskich w innych poza medycyną dziedzinach, jak naprz.: w przemyśle, handlu, awiatyce, sztuce i t. p. Interesujący ten odczyt był ilustrowany licznemi i bardzo ciekawemi przezroczami.

Posiedzenie naukowe z dnia 11 marca 1931 r.

Przewodniczący Prof. *K. Michejda*.

Obecnych członków 24 oraz 30 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia.

II. Odczytano zaproszenie na otwarcie domu lekarskiego w Pradze. Zgodnie z propozycją przewodniczącego postanowiono wysłać depeszę.

III. Dr. *Markiewicz* demonstruje chorego w wieku lat 35, który dnia 23.II—31 r. wypił pół szklaneczki spirytusu skażonego. Na drugi dzień zaczął gorzej widzieć, a na 3-ci dzień zupełnie oślepł. 28.II wstąpił do kliniki ocznej U. S. B., gdzie badanie oczu wykazało obustronną ślepotę zupełną, na dnie oczu zaś obrzęk dookoła tarczy nerwu wzrokowego, zatarcie jej granic, lekkie, zblednięcie i zwężenie naczyń; okolica plamki żółtej była również w stanie obrzęku, prócz tego stwierdzono różowe ognisko w okolicy plamki żółtej oka prawego. 2.III wykonano nakłucie lędźwiowe i wypuszczono około 20 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego oraz zastosowano zastrzyki pozagałkowe rozczynu atropiny 1⁰/oo po $1/2$ ctm. do każdego oczodołu. Na trzeci dzień po zastosowaniu leczenia chory zaczął odczuwać światło okiem lewem, następnych zaś dni wzrok zaczął powoli powracać:

4.III V. oka prawego—poczucie światła,
V. oka lewego — palce przed okiem.
5.III V. oka prawego—poczucie światła,
V. oka lewego — palce 20 ctm.
6.III V. oka prawego—palce przed okiem,
V. oka lewego — palce 50 ctm.
7.III V. oka prawego—palce 15 ctm.
V. oka lewego — palce 50 ctm.
9.III V. oka prawego—palce 30 ctm.
V. oka lewego — palce koło 1 mtr.
10.III V. oka prawego—palce 30 ctm.
V. oka lewego — palce dalej niż 1 mtr.
11.III V. oka prawego—palce 30 ctm.
V. oka lewego — palce koło $1\frac{1}{2}$ (półtora) mtr.

11.III wykonano powtórnie nakłucie lędźwiowe i wypuszczono również koło 20 ctm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego. Od 8.III stosuje się zastrzyki pozagałkowe atropiny co drugi dzień.

Przy zatruciu alkoholem metylowym zmiany w oczach dotyczą siatkówki i nerwu wzrokowego, a mianowicie: zwyrodnienie komórek zwojowych oraz odkładanie się barwika w warstwie ziarnistej wewnętrznej siatkówki, a następnie w odcinku pozagałkowym nerwu wzrokowego rozpad drobnoziarnisty tłuszczowy otoczki myelinowej i obrzęk włókien osiowych (Pick i Bielzowski).

Dyskusja: Dr. *Wirszubski* zapytuje, jakie jest rozpoznanie okulistyczne, czy zapalenie nerwu wzrokowego i siatkówki, czy też schorzenie nerwu pozagałkowe, i czy prócz zmian w oczach stwierdzono inne objawy ze strony układu nerwowego.

Dr. *Łukowski*: Jaka jest prognoza w danym przypadku?

W odpowiedzi Dr. *Markiewicz* zaznacza, że mamy tu do czynienia z *neuroretinitis* i że zmian ze strony układu nerwowego nie stwierdzono. W chwili wstąpienia chorego do kliniki rokowaliśmy zupełnie niepomyślny wynik zatrucia, biorąc pod uwagę późne zgłoszenie się chorego na kurację, jednak wynik dotychczasowy leczenia daje obecnie nadzieję na dalszą poprawę wzroku. Mieliśmy w 1927 roku w klinice kilku chorych, zatrutych spirytusem skażonym, u których wyniki leczenia były różne — sądzimy więc, że takowe zależą od ogólnego stanu organizmu i jego odporności.

IV. Dr. *Ritler* przedstawia chorego szeregowca ze Szpitala O. W. Wilno z oddziału ocznego z *Herpes zoster ophthalmicus* (pasówka oczna). Zachorował dnia 7.III—31 r, do szpitala przybył dnia 9.III, w oddziale skarżył się na nerwobóle, odpowiadające przebiegowi n. trójdzielnego, i na szereg wyprysków na czole, na powiece górnej i na skórze głowy. Wypryski odpowiadają przebiegowi 1-ej gałązki n. trójdzielnego. Jedne są w postaci małych pęcherzyków na zaczerwienionej zapalnie skórze, o zawartości przezroczystej, drugie o zawartości ropnej, niektóre w postaci strupów, niektóre zaś w postaci martwych ognisk skóry. Schorzała okolica jest pozbawiona czucia. Co się zaś tyczy rogówki i mięśni ocznych, to zmian chorobowych nie stwierdzono.

V. Dr. *H. Kaulbersz-Marynowska:* O stosowaniu jabłek surowych w nieżytach jelit u niemowląt.

Prelegent na wstępie omawia sposób stosowania djety jabłkowej przez Heislera, Moro i Farconconi'ego, następnie zaś przechodzi do omówienia przypadków stosowania djety jablkowej w nieżytach jelit u niemowląt w klinice dziecięcej U.S.B. Wśród 22 przyp. w 20 wystąpiła b. szybka poprawa, stolce formowały się już nieraz w ciągu 1-szej doby djety jabłkowej, śluz znikał i to nieraz w przypadkach, w których inne metody leczenia nieżytów, poprzednio stosowane, zawodziły; w 2 pozostałych przypadkach nie stwierdzono wprawdzie pogorszenia, ale i poprawa nie była wyraźna i trwała. Najmłodsze dzieci, u których zastosowano djetę z surowych jabłek, były w wieku niespełna 4 miesięcy. Jabłka podawano zwykle ze względów higjenicznych obrane (kupowano zwykłe jabłka targowe), utarte na tarce i przetarte przez sitko włosiane, jako wyłączny pokarm w ilości 300—400 gr. na dobę, rozdzielonych na 5—6 posiłków; do picia równocześnie podawano wodę lub rozczyn Ringera w dowolnej ilości. Cztero- i pięciomiesięcznym dzieciom, u których podawanie miazgi napotykało trudności, podawano zazwyczaj wyciśnięty z miazgi sok jabłkowy. W drugim dniu tę

samą ilość miazgi, względnie soku jabłkowego podawano w ciągu 3 posiłków, naprzemian z maślanką. Trzeciego, czwartego i piątego dnia zmniejszano o 100 gr. ilość jabłek, zwiększając równocześnie ilość maślanki i ogólną ilość pożywienia, 50 gr. jabłek pozostawiano jednak stale celem dostarczenia dziecku witamin. W 4—5 dni dodawano 30—40 gr. twarogu dziennie i grysik na wodzie, następnie stopniowo przeprowadzano dzieci na odżywianie według szkoły Pirqueta. W końcu prelegent przytacza poglądy różnych autorów, tłumaczące skuteczność działania djety jabłkowej. Na zasadzie dodatnich wyników, otrzymanych również przy stosowaniu samego soku z jabłek, preleg. uważa, że poza mechanicznem i adsorbującem działaniem masy jabłkowej, należy dużą rolę przypisać kwasom owocowym. Przez zawartość witamin djeta jabłkowa staje się i z innych względów b. korzystnym srodkiem leczniczym, podnoszącym tolerancję ustroju, a posiadając odpowiednią wartość odżywczą (100 gr. jabłek = 56 kalorjom = 84 nemom), djeta jabłkowa nie jest djetą głodową i przez swą skutecznośc może uczynić zbędnem użycie wszelkich środków farmakologicznych w leczeniu nieżytów jelit.

Dyskusja: Dr. *Lidzka* — djeta jabłkowa była stosowana i na oddziale dzieci starszych w klinice dziecinnej U. S. B. u dzieci do lat 5-ciu. Nie we wszystkich przypadkach osiągnięto wyniki dodatnie. W ciągu pierwszych dwóch dni przy podawaniu wyłącznie djety jabłkowej występowała poprawa stolców, natomiast przy przejściu na djetę zwykłą, lub na djetę ścisłą, która jest stosowana przy *colit*'ach—stolce często pogarszały się (przy ponownem podawaniu jabłek — stolce polepszały się, lecz poprawa ta nie była długotrwała). Jedno trzeba zaznaczyć, że pogorszenia stolców przy djecie jabłkowej nigdy nie obserwowano.

Dr. *Bużański* stosował djetę jabłkową w biegunkach na oddziale wewnętrznym szpitala miejskiego żydowskiego w 50 przypadkach u dorosłych. Otrzymał dodatni wynik prawie w 100%. Djeta była stosowana w biegunkach niezależnie od etjologji (TBC, *colitis acuta*, *amyloidosis renum* i t. d.). Przytacza z szeregu przypadków jeden, kiedy chora przyszła do przychodni szpitala i oświadczyła, że choruje od miesiąca na uporczywe biegunki i była u szeregu lekarzy, a proszki, które otrzymuje, nie skutkują. Była bardzo źdźiwiona, iż zamiast proszków zarządzona została djeta jabłkowa. Po 10 dniach przyszła i oznajmiła, że djeta jabłkowa bardzo dobrze poskutkowała. Dr. B. poleca ogółowi lekarzy zastosować djetę na szerszą skalę.

VI. Pani *Daniewska*: O zdroju w Solcu.

Prelegentka przedstawia historję rozwoju zdrojowiska i stan obecny. Dyskusji nie było.

VII. Dr. *Kenigsberg:* O leczeniu promieniami granicznemi (z pokazem chorych).

W niewidzialnej części widma istnieje luka między promieniami nadfjolkowemi i Rö. Lukę tą zapełnili ostatnio promienie graniczne Bucky (Grenzstrahlen).

Promienie te są promieniami Rö o dłuższej fali (2 Angström) — (promienie Rö liczą 0,2—0,06 Ag) — są znacznie większe i zostają pochłonięte już powierzchownemi warstwami skóry. Promienie graniczne różnią się od promieni Rö jeszcze 1) biologicznie i 2) odmiennym sposobem technicznego otrzymywania ich. W 1910 roku—Frank Schulz i Zehden ogłosili pracę o miękkich promieniach Rö (20 KV i 3 nt.). Z powodu powikłań (zanik, *teleangiekt.*, owrzodzenia) te promienie nie znaleźli zastosowania. Przy pomocy małego transformatora (w drugiej obwódce którego 6 — 12 KV) i rurki Cooligé'a, w której zwykłe szkło zostało zamienione szkłem lindemanowskiem o niskim ciężarze atomowym, Bucky otrzymuje promienie graniczne. Dozowanie odbywa się w jednostkach R. Na podstawie ścisłych fizykalnych obliczeń i eksperymentów, Bucky udowadnia, że zwykła terapja skóry promieniami Rö z filtrami jest właściwie leczeniem promieniami twardemi, z których tylko 10% dostaje się do górnych warstw skóry, reszta zaś przenika w głąb. Promienie zaś graniczne w 90% zostają pochłonięte przez górne warstwy skóry i przeto oszczędza się niżej położone warstwy regenerujące. W badaniach histologicznych (Golozicher, Highman) stwierdzono hyperplazję i regenerację komórek w przeciwieństwie do zmian przy Rö, gdzie przeważają procesy degeneracyjne i destrukcyjne. Ilość włókien elastycznych powiększa się. W klinicznym przebiegu ważne jest do zanotowania: 1) krótki okres latentny, 2) pigmentacja, 3) brak wypadania włosów, 4) nieznaczna kumulacja, 5) wielka odległość dawki szkodliwej od leczniczej, 6) leukopenja, 7) zmniejszenie ilości eozynofilów i przesunięcie obrazu krwi na lewo. Zmiany we krwi i działanie promieni granicznych przez układ współczulny na narządy wewnętrzne i gruczoły dokrewne stanowią podstawę dla prób naświetlań ogólnych przy zaburzeniach funkcjonalnych i endokrynnych (*Ulc. ventric.*, *pylorospasmus*, *Asthma bronch.*, *Hypothyreoidismus*). Nieudana próba zastosowania promieni granicznych w dermatologji u nas (Dr. Brunner, szpital św. Łazarza w Warszawie) odnosi się do 1927 roku, kiedy prawie było nieznane dozowanie tych promieni. Obecnie po kilkuletniem doświadczeniu dermatologicznych klinik w Ienie, Ham-

burgu i Wiedniu została wypracowana metodyka zastosowania i dawkowania promieni granicznych. Z tego, co widziało się na tych klinikach, i na podstawie kilkumiesięcznego doświadczenia prelegent przychodzi do wniosków, że:

1) otrzymuje się lepszy efekt terapeutyczny, niż przy stosowaniu promieni Rö, w *Morbus Darier, Psoriasis vulgar, Ecz. capilliti et scrotalis, Dishydrosis, Angioma, Poikilodermia, Naevus flamans, Epithelioma, Tbc. verruc. cutis, Scrophuloderma.*

2) pod względem efektu prom. gr. nie przewyższają Rö: w *Lichen ruber, Mycosis, fungoid, Pemphigus benignus, Lupus vulg., Hydrosadenitis axillae.*

3) rezultaty gorsze, niż przy Rö: *Acne dec., Acne vulgar*, *Keloid.*

Prelegent widzi w stosowaniu promieni granicznych nową, skuteczną metodę terapeutyczną, którą można kontynuować aż do wyleczenia bez obawy zaszkodzenia choremu.

Dyskusja: Dr. *Mienicki* podkreśla, że łuszczyca, jak wiemy, jest chorobą napadową i że tarczki łuszczycowe mogą znikać same przez się, lub pod wpływem rozmaitych środków leczniczych. Najuporczywiej zazwyczaj zmiany chorobowe utrzymują się w okolicy paznokci. Przedstawiony chory właśnie i obecnie mimo stosowania promieni granicznych zmiany te posiada. Co się tyczy t. zw. ekzemy zawodowej, to zmiany chorobowe cofają się same, gdy zostają usunięte czynniki drażniące. Przedstawiony przed chwilą przypadek dotyczył malarza, który, jak sam zaznaczył, od 5 miesięcy nie pracuje zawodowo. Dr. *Trzeciak* zaznacza, że chirurgom chodzi nie tyle o kosmetyczny wynik w nabłoniaku, ile o to, żeby nie było nawrotów i zapytuje, jak długo sięgają obserwacje przypadków leczonych tą metodą; podkreśla, że i po leczeniu radem guzów złośliwych widzi się czasowo b. ładne wyniki, lecz niestety stwierdza się nawroty.

W odpowiedzi Dr. *Kenigsberg* zaznacza, że łuszczycę uważa również za chorobę konstytucjonalną i o zupełnem wyleczeniu w danym przypadku nie myśli; jednak promienie graniczne bardzo szybko usuwają w tych razach łuskę. Co się tyczy nabłoniaków, to wszelkie stosowane dotychczas metody, jak wiadomo, są bardzo zawodne

Posiedzenie naukowe z dnia 18 marca 1931 r.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Doc. Dr. *J. Abramowicz* wygłosił odczyt p. t. O własnym sposobie operacji katarakty w torebce. Jednocześnie pokazał chorych. Rzecz przeznaczona do druku.

Dyskusja: Prof. *Michejda* zapytuje, czy we wskazanym sposobie nie można uniknąć irydektomji, która już sama przez się stanowi do pewnego stopnia powikłanie.

W odpowiedzi Doc. *Abramowicz* komunikuje, iż niestety dotychczas bez irydektomji obejść się nie można.

W końcu Prezes dziękuje prelegentowi za ciekawy referat i winszuje mu jego sposobu, który stanowi duży krok naprzód w technice operacyjnej katarakty.

III. Doc. Dr. *S. Bagiński* wygłosił odczyt p. t. Antygen metylowy w lecznictwie gruźlicy. Rzecz przeznaczona do druku.

Dyskusja: Dr. *Narkiewicz* zapytuje, czy w leczeniu omawianych przypadków nie stosowano poza zastrzykami żadnych innych środków i z jakim materjałem miał prelegent do czynienia: ambulatoryjnym czy szpitalnym.

Doc. *Wąsowski* komunikuje, że preparat antygenu metylowego stosuje się również w leczeniu gruźlicy krtani często z dobrym wynikiem. Poza tem istnieje również preparat A. O. dla leczenia gruźlicy, stosowany szeroko w Niemczech. Doc. *Wąsowski* proponuje, by Wil. T-wo Przeciwgruźlicze rozpoczęło badania nad stosowaniem wskazanego preparatu.

Prof. *Szmurło* przypomina, że istnieje masa preparatów, stosowanych w gruźlicy. Jednakże wszystkie one po pewnym czasie zostają zarzucane i następuje powrót do starej i zasadniczej tuberkuliny. Należy jednak je próbować, trzeba tylko zwracać uwagę, by stosowanie było czyste, bez dodatkowych środków leczniczych. Poza tem należy zachować jaknajwiększą ostrożność w wyciąganiu wniosków, szczególnie, jeśli chodzi o gruźlicę płuc w początkowych stadjach, gdyż rozpoznanie roentgenologiczne tych stanów, jak wykazują dane statystyczne, jest bardzo subjektywne.

Doc. *Bagiński* w odpowiedzi komunikuje, iż materjał jego dobierany był po dłuższej obserwacji i dokładnem zbadaniu klinicznem. Stosowanie antygenu metylowego jest niczem innem, jak osłabioną tuberkulinizacją; odczyn skórny do złudzenia przypomina odczyn tuberkulinowy. Chorzy wszyscy byli leczeni ambulatoryjnie bez stosowania dodatkowych leków, z wyjątkiem przypadków najbardziej opornych, gdzie podawano również tran i inne pomocnicze środki lecznicze.

IV. Dr. *A. Molinowski* wygłosił odczyt p. t. Cysticercus cellulosus cerebri. Pokaz preparatu.

Przypadek dotyczy sierżanta zawodowego S. W. w wieku lat 33, pochodzącego z poznańskiego, ostatnio przez 6 lat pełniącego służbę

na pograniczu bolszewickiem w K. O. P. Przysłany do szpitala, „jako wypadek nagły z rozpoznaniem: „śpiączka na tle *meningitis luetica*". Z załączonych dokumentów wynikało, że od r. 1921 był chory na *lues*, do r. 1925 przeszedł sześć kuracyj swoistych, w czerwcu 1930 roku ożenił się, żona w ciąży.

Stan chorego w szpitalu wskazywał na organiczne schorzenie mózgu: śpiączka, dezorjentacja, niepokój ruchowy, wymioty, brak sztywności karku, źrenice opieszale oddziaływają na światło, porażenie nerwu odwodzącego lewego (podwójne widzenie), ustnego twarzowego lewego, wzmożenie odruchów ścięgnowych obustronne, dodatni objaw paluchowy Babińskiego; ciśnienie krwi 90/160, tętno 60, pełne; ciepłota norm.; w sercu i płucach brak szczególnych zmian.

Pobrano płyn mózgowo-rdzeniowy w ilości 15 cm^3 klarowny, ciśnienie nie jest zwiększone. Badania dna oka ze względów technicznych nie udało się dokonać.

Wieczorem o godzinie 22 (przybył rano o godz. 8) chory zmarł przy objawach ataku drgawkowego o charakterze epileptycznym (sztywność i kurcze kończyn, sinica twarzy, piana z ust i t. d.).

Rozpoznanie kliniczne: kiła mózgu; przyczyna śmierci prawdopodobnie zakrzep na podstawie mózgu.

Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego (otrzymany *post mortem*) wykazał: Odczyn Wassermana wątpliwy, białka 0.45 ‰, odczyny Nonne-Apelta i Pandy dodatnie, krwinek czerwonych 75, białych 150 w 1 mm^3, dość liczne komórki śródblonkowe.

Wywiad *post mortem* (zebrany od kolegi, który razem z chorym służył w ciągu ostatnich 6 miesięcy, a znał go od lat trzech):—zawsze czuł się zdrowy, był dobrym i pilnym podoficerem, alkoholu nie nadużywał. W sierpniu 1930 r. na manewrach dostał po raz pierwszy napadu padaczkowego, na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala również miał napad epileptyczny w nocy; w ciągu zaś ostatnich dwu dni przed wyjazdem z oddziału skarżył się na bóle w potylicy, opanowała go senność, był nawpół przytomny, niespokojny, majaczył, zaczął źle widzieć.

Sekcja zwłok wykazała — liczne rozsiane wągry opon mózgowych i mózgu przy braku tasiemca w jelitach; swoiste zmiany kiłowe wykazała jedynie wątroba (*cirrhosis perilobularis*).

Wągry mózgu należą do dość rzadkich schorzeń — wągry (*cysticercus*) stanowią jeden z okresów rozwoju tasiemca samotnego (*taenia solium*) i zwykle w tej postaci pozostają w mięsie wieprzowem, które staje się źródłem zakażenia człowieka; z wągrów rozwija się tasiemiec.

By wągry mogły rozwinąć się w narządach ludzkich, niezbędne jest przedostanie się do żołądka człowieka jaj tasiemca albo z zewnątrz (zanieczyszczone niegotowane jarzyny, szczególnie z gleby nawożonej ekskrementami ludzkiemi lub przez pokarmy, ręce zabrudzone kałem zawierającym jaja tasiemca), albo od własnego solitera, gdyby jego poszczególne dojrzałe człony (*proglottides*) dostały się do żołądka. Embrjony solitera drogą krwi lub limfy dostają się do różnych narządów, gdzie w przeciągu 2½—4 miesięcy wylęgają się do postaci wągra.

Wągry najczęściej usadowiają się w mięśniach, tkance podskórnej, oczach i mózgu, — u ludzi przeważnie w 80% w mózgu, gdzie szczególnie atakują przedewszystkiem opony miękkie, a również często komorę IV. Pasorzyt otoczony jest zwykle otoczką (*cellulosa*), która w niektórych przypadkach wapnieje, skutkiem czego pasorzyt obumiera.

Wągry przez dłuższy czas latami mogą nie dawać żadnych objawów chorobowych. Objawy kliniczne nie dają nic charakterystycznego i zwykle odpowiadają objawom organicznych schorzeń mózgu i w szczególności zależne są od liczby pasorzytów, stadjum ich rozwoju, umiejscowienia, wtórnych zmian mózgu i odporności organizmu. Najczęściej jednak zaburzenia, spowodowane przez wągry mózgu, występują w postaci napadów drgawkowych padaczkowatych o charakterze korowym, rzadziej w formie zaburzeń ogniskowych, oponowych lub tylko psychicznych, jak przy organicznych schorzeniach mózgu — nieraz pod postacią nietypowych drżeń, odbijań, napadów histerycznych; w początku cierpienia na pierwszy plan występują bóle głowy, zawroty, wymioty. Cierpienie spotyka się częściej u mężczyzn, niż u kobiet, zwykle w wieku około 35 lat, rozwój cierpienia około roku.

Rozpoznanie wągrów mózgu za życia może być tylko przypadkowe, naprzykład w razie stwierdzenia wągra w oku w ciałku szklistem; za tem cierpieniem wówczas przemawiać będzie eozynofilia we krwi, limfocytoza, ewent. otoczki wągra w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz swoisty odczyn serologiczny Veinberg'a (wiązanie komplementu).

Leczenie tylko objawowe, zabiegi chirurgiczne mogą mieć rację tylko w razie pojedynczych wągrów w okolicach ruchowych kory, wyniki terapji Rentgenowskiej—wątpliwe. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Doc. *Safarewicz* uważa, że w omawianym przypadku być może przyczyną zakażenia była woda do picia, która w warunkach służby na pograniczu łatwo może stać się źródłem zakażenia.

Dr. *Narkiewicz* przypomina przypadek z własnej praktyki. Chodziło tu o chorego ze znacznie słabszemi objawami, który zmarł nagle po 2 dniach. Sekcja wykazała obecnośc około 40 wągrów w mózgu.

Dr. *Malinowski* w odpowiedzi komunikuje, iż trudno przypuszczać, by woda do picia była źródłem zakażenia, gdyż byłoby wtedy więcej takich przypadków w wojsku. Poza tem dodaje, iż w dostępnej mu literaturze nie spotykał się ze wzmianką o wodzie, jako źródle zakażenia, i uważa, że w omawianym przypadku możnaby myśleć raczej o większem spożyciu zakażonej jarzyny.

Sekretarz Dr. *Mienicki.*

Oceny.

Magistrat miasta Wilna. Rocznik statystyczny Wilna. 1921–1928. Wilno, 1930, 28½ × 20½ cm, str. XVI + 363 + IV, cena zł. 18.

Świeżo wyszedł z pod prasy tom Rocznika Statystycznego Wilna, stanowiący pierwsze oficjalne wydanie, poświęcone statystyce naszego miasta. Za czasów niewoli niektóre dane demograficzne, tyczące się Wilna, zostały umieszczone w dysertacji *Zalkinda* (1891); w okresie 1919 r. były litografowane ciekawe sprawozdania Centralnego Biura Statystycznego m. Wilna pod redakcją *W. Czyża*; w roku 1928 została wydana z zasiłku Magistratu m. Wilna rozprawa *F. Rymaszewskiego* pod tytułem: „Sanitarne opisanie m. Wilna", zawierająca również zestawienia demograficzne. Natomiast całokształtu statystyki Wilna dotychczas nie mieliśmy, dlatego też należy się wielka wdzięczność Magistratowi za to zapełnienie dotkliwej luki.

Książka wyszła pod redakcją *Teodora Nagurskiego*, Kierownika Centralnego Biura Statystycznego. W przedmowie Redaktor wspomina, jak wielkie trudności spotkano przy urzeczywistnieniu wydawnictwa, z których główna—brak należytej rejestracji statystycznej wielu działów życia gospodarczego i społecznego miasta, skąd pochodzą duże luki, oraz niepewności co do niektórych danych. Okoliczność ta wymagała od Redaktora nadzwyczajnej czujności i dużego nakładu pracy, gdyż nierzadko wypadało po kilka razy zestawiać i sprawdzać te same materjały i szukać uzupełnienia w tych samych lub pokrewnych instytucjach, będących źródłami badań statystycznych.

Wydanie naszego Rocznika wzorowane jest na rocznikach innych miast, przeważnie Warszawy, co bezwątpienia stanowi dodatnią cechę, gdyż ujednostajnienie sprawozdań statystycznych w wysokim stopniu ułatwia dalsze opracowania naukowe.

Cały materjał Rocznika zawiera się w 414 tablicach, podzielonych na 22 działy i 2 dodatki. Należy tu zaznaczyć, że z punktu widzenia higjenisty, Rocznik odróżnia się od innych analogicznych wydawnictw tem właśnie, że działom, tyczącym się zdrowia ludności (ruch ludności, zdrowie publiczne), udzielono stosunkowo więcej miejsca, niż to widzimy w innych wydaniach oficjalnych, naprz. w licznych publikacjach Glównego Urzędu Statystycznego.

Co się tyczy statystyki demograficznej, są tu znaczne luki, zaznaczone zresztą przez samego Redaktora w przedmowie. W tablicach poświęconych kinetyce ludności (rozrodczość, śmiertelność, ślubność, przyrost naturalny, poczęści migracja), znajdujemy szereg ciekawych danych, nadających się do analizy statystycznej. Tak w r. 1919 współczynnik rozrodczości wynosił 23,2, śmiertelności zaś—46,4 wobec czego przyrost naturalny przybrał znaczenie ujemne i wynosił aż — 23,3! W ostatnich trzech latach sprawozdania śmiertelność wyrażała się liczbami: 15,2 pro mille, 15,0 i 14,4, przyrost zaś naturalny byl dodatni i stanowił: 12,7; 9,4 i 6,4. Pod tym względem Wilno powoli upodabnia się większym miastom europejskim, gdzie przyrost naturalny jest, biorąc naogół, bardzo mały lub nawet ujemny.

Dane śmiertelności podano według płci, wieku, przyczyn śmierci, wyznania i t. p. Przy przeglądaniu tych liczb również nasuwają się ciekawe wnioski i prawidłowości statystyczne.

Bardzo dobrze jest opracowany dział zdrowia publicznego. Znajdujemy tu dane co do personelu i zakładów leczniczych, chorób zakaźnych, chorych umysłowo, kas chorych, miejskiego pogotowia ratunkowego, urzędów i zakładów sanitarnych miejskich, dozoru sanitarno-obyczajowego, oraz zestawiono wydatki miasta na zdrowotność publiczną. W r. 1927/28 wydano na zdrowie publiczne (tablica 370 na str. 322) 1.934,426 zł., co stanowi około 19% całego budżetu, w r. 1928/29—2.351,653 zł. (około 17,5%).

W innych działach Rocznika uwzględniono ceny i aprowizację, giełdę, przemysł i pracę, opiekę społeczną, oświatę, kulturę, finanse miejskie i t. d. Jako niespecjalista, nie mogę dać opinji fachowej o tych działach.

Bezwątpienia każdy statystyk powita rocznik i wyrazi życzenie, aby tak dobrze zapoczątkowane przez Magistrat wydawnictwo statystyczne nie zostało przerwane, lecz odwrotnie, rozwijało się i doskonaliło z roku na rok.

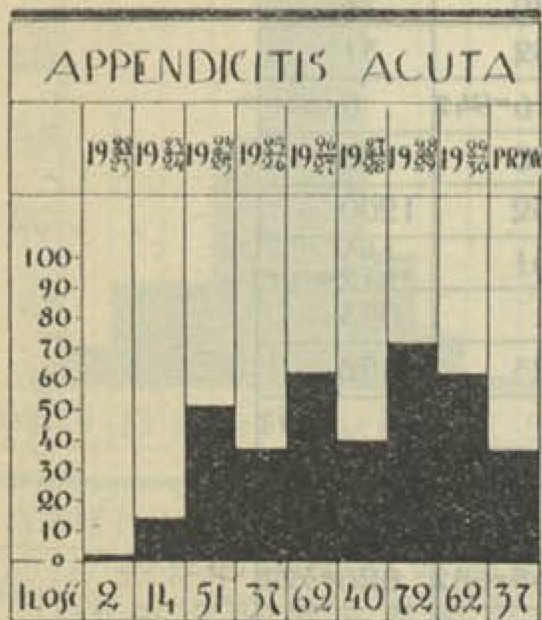
K. Karaffa-Korbutt.

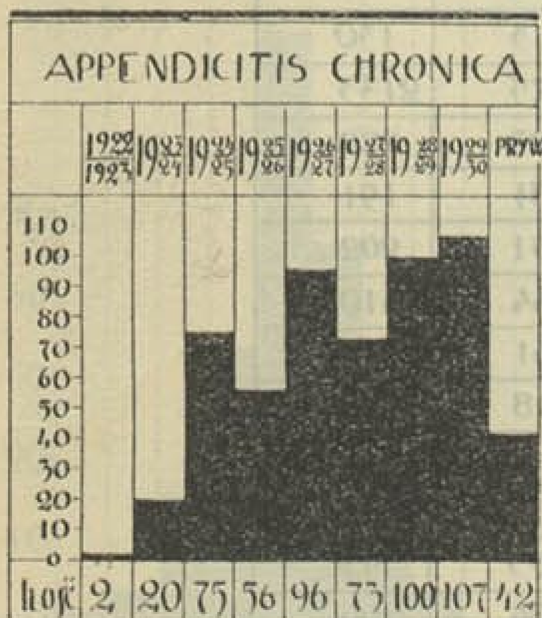


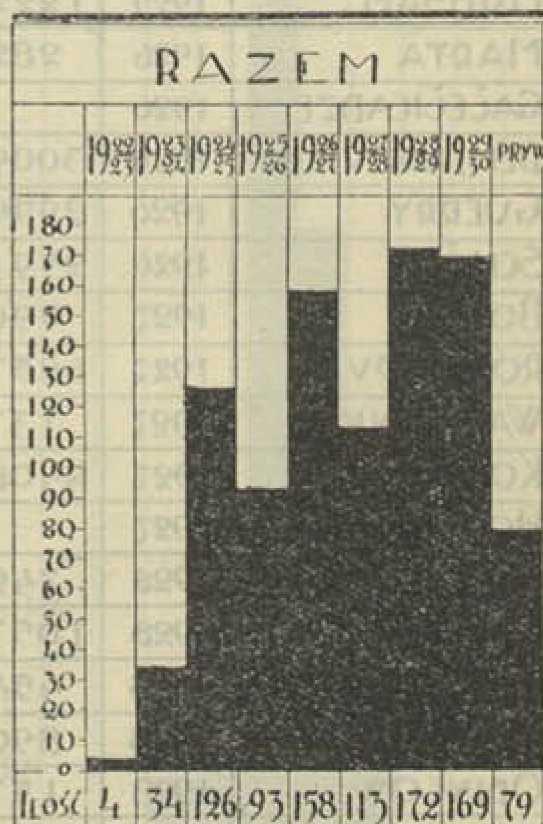
UNIWERSYTET STEFANA BATOREGO
W WILNIE

APPENDICITIS.

ILOŚĆ CHORYCH NA ZAPALENIE WYROSTKA ROBACZKOWEGO LECZONYCH W KLINICE W POSZCZEGÓLNYCH LATACH SZKOLNYCH Z PODZIAŁEM NA PRZYPADKI OSTRE I PRZEWLEKŁE.





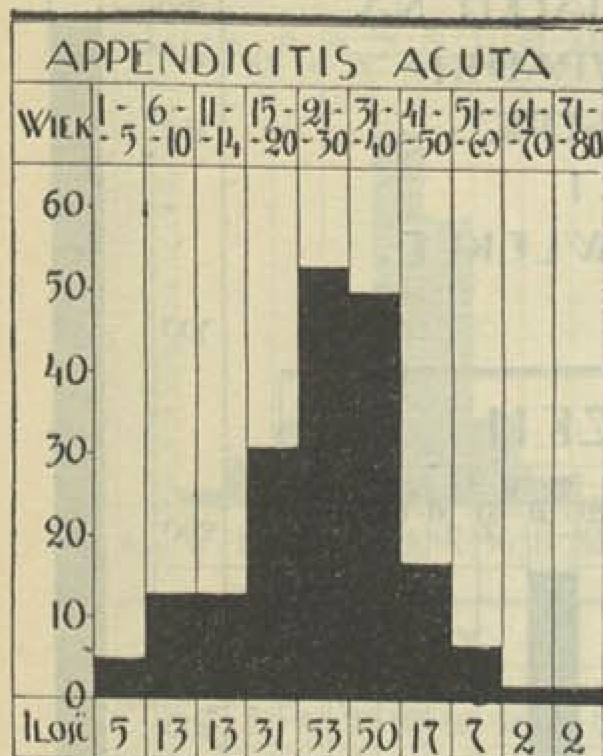


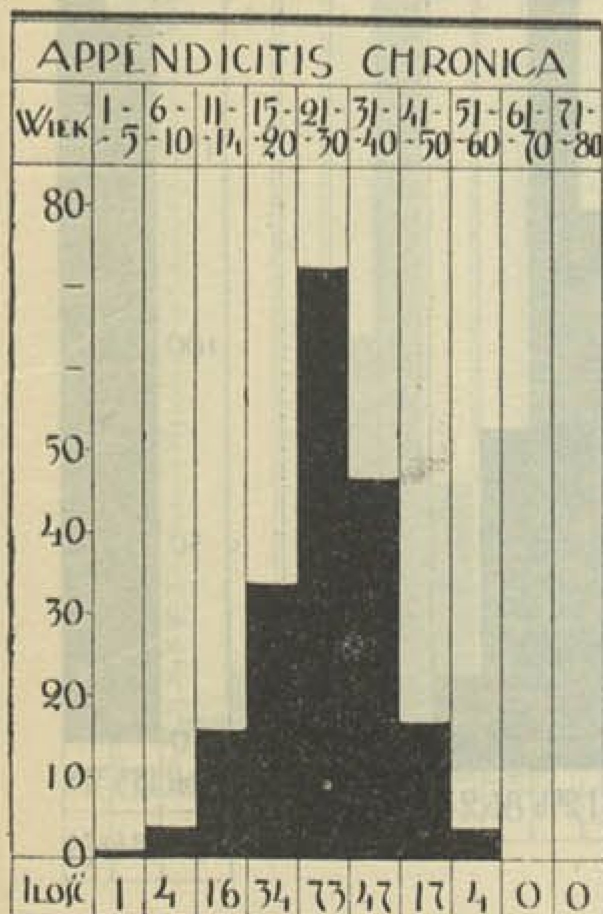
	AC	CHR
ILOŚĆ	377	573
%	39.6	60.4

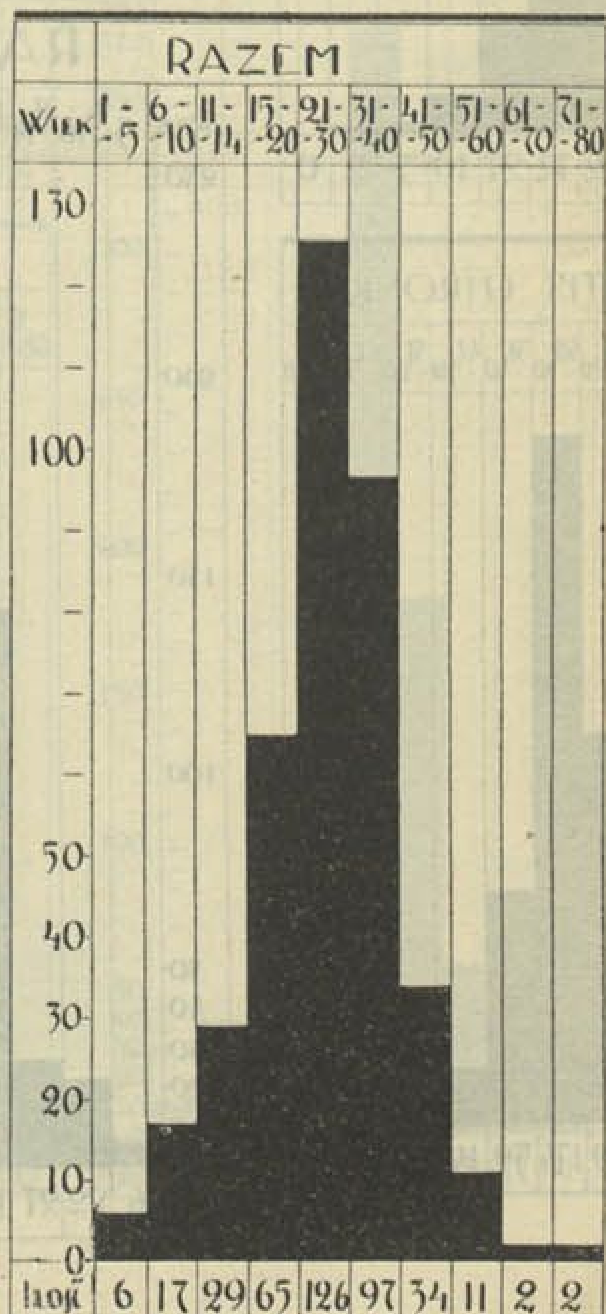
ŠTOSUNEK ILOŚCIOWY PRZYPADKÓW OSTRYCH I PRZEWLEKŁYCH U POSZCZEGÓLNYCH AUTORÓW.

AUTOR	ROK PUBLIK.	RAZEM ILOŚĆ	OSTRE	PRZEWLEKŁ.
TONNENBERG	1927	349	66=19%	283=81%
BASTIANELLI	1920	317	248	69
CLAIRMONT	1926	1594	1179=74%	415=26%
SLĘK	1910	110	58	52
JACOBOVICI	1921	113	82	31
LITCHFIELD	1921	124	116=94%	8=6% [illegible]
FEDOROWITSCH	1923	218	38	180
" (SZPIT. OBUCH.)	"	1332	132	1200
FIELD	1925	1124	561	144 +419 uboczn[illegible]
MÜHSAM	1925	1222		353
MARTA	1926	282	123	158
GAČEČILADZE	1926			80%
DEMJANOVICH	1926	3009	1608	1401
GUERRY.	1926	2959		1241
SCHÄR	1926	2591	1765=68%	826=32%
BONNEY	1927	990	509	481
ROSANOV	1927	6253	1000	
WASILENKO	1927	133	3	130
KOZANOW	1927	2408	275	2133
HOLST	1927		1823	222
GANDER	1928	742	551	191
FÖRSTER	1928	1053	851	202
SOKOLOW	1928	454	44	410
STEINFELD	1928	890	461	429
ODINCOW	1928	153	18	135
FALL i BRAKELEY	1928	STM-HOSP.		12,5%
"	1928	NY-HOSP.		25%
STRELKOW	1930	545	203	342
CAMERON	1930	500	234	266
MICHEJDA	1931	950	377=39,6%	573=60,4%

APPENDICITIS : ILOŚĆ ZACHOROWAŃ U MĘŻCZYZN Z PODZIAŁEM NA PRZYPADKI OSTRE I PRZEWLEKŁE.



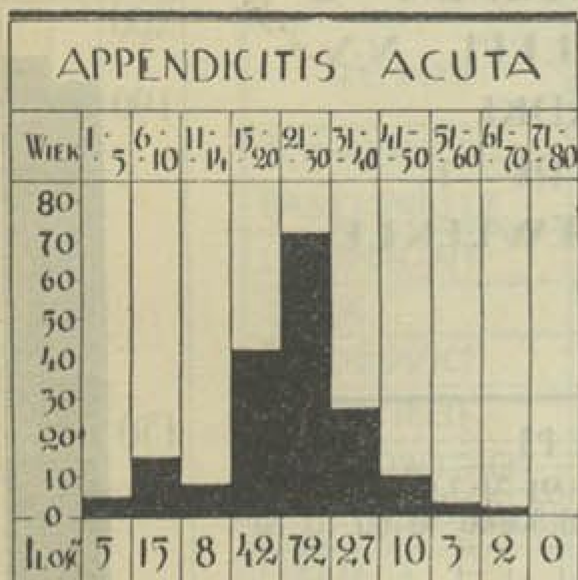


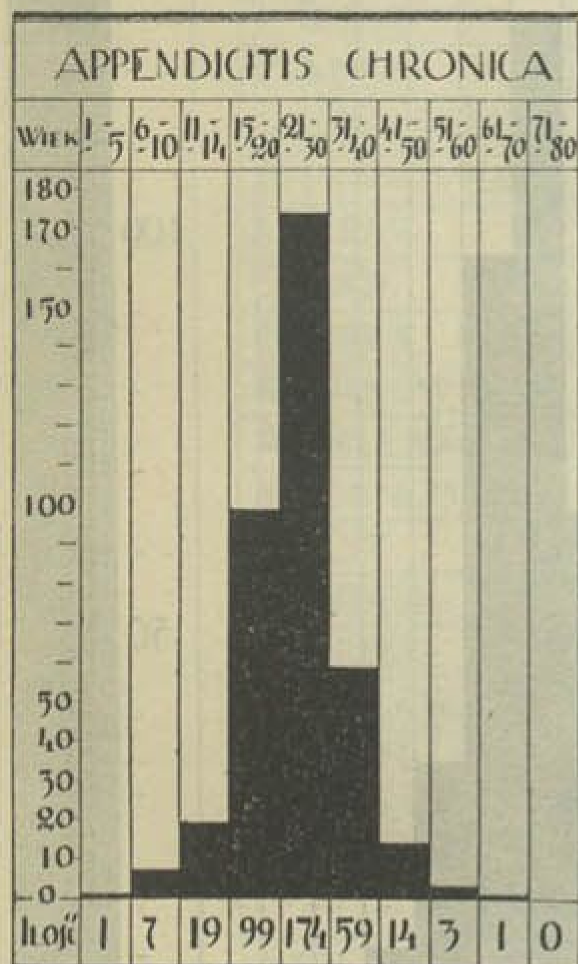


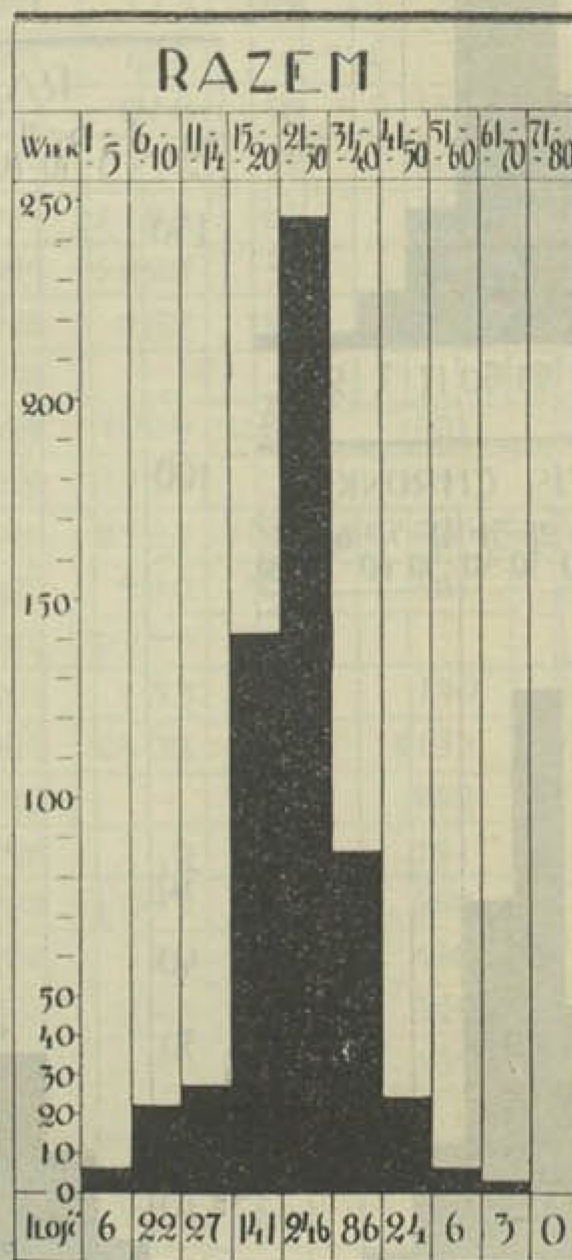
OGÓŁEM

Ilość	AC	CHR
Ilość	193	196
%	50,4	49,6

APPENDICITIS : ILOŚĆ ZACHOROWAŃ U KOBIET Z PODZIAŁEM NA PRZYPADKI OSTRE I PRZEWLEKŁE.



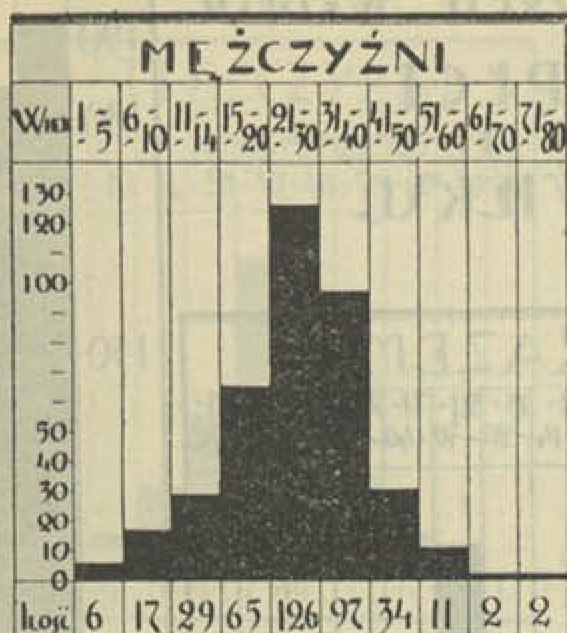


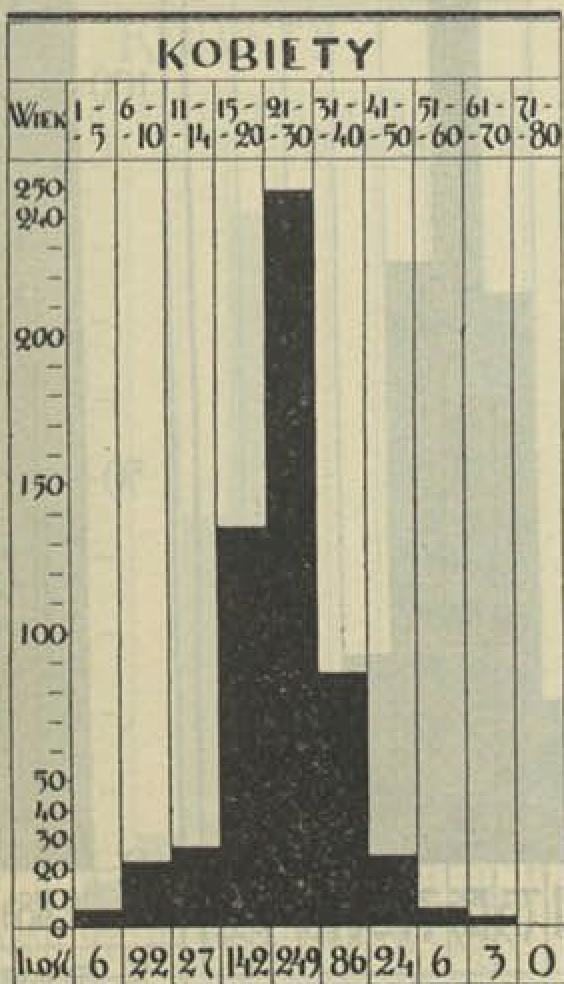


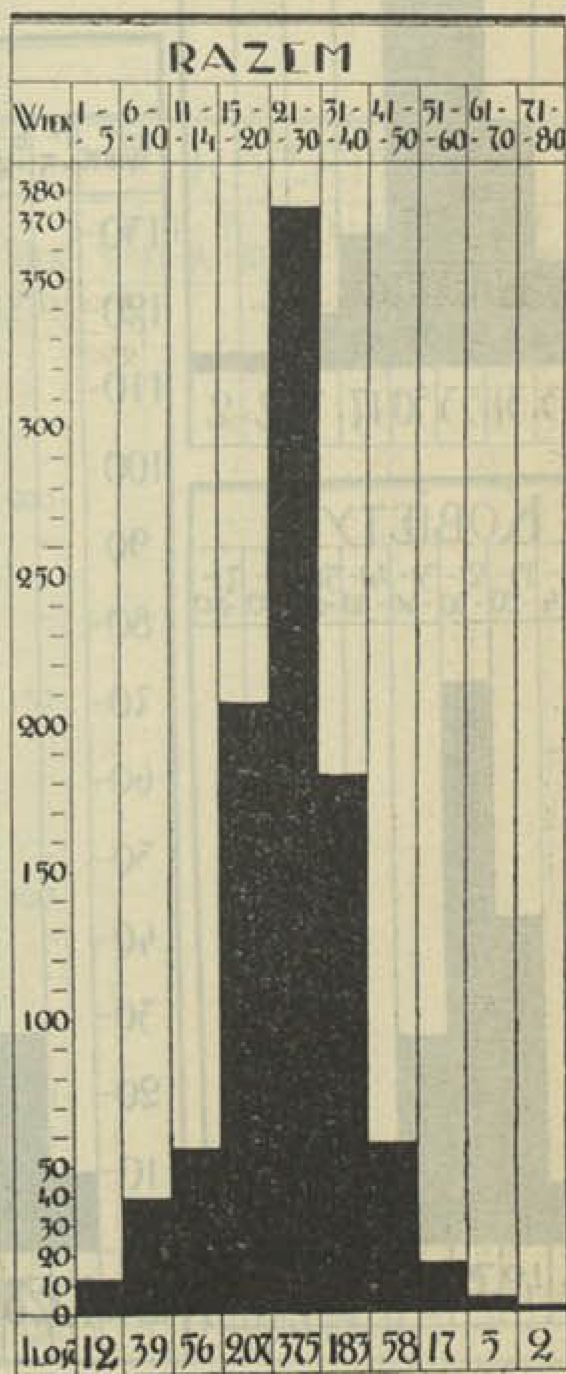
OGÓŁEM

Ilość	AC.	CHR.
Ilość	183	378
%	32·6	67·4

APPENDICITIS : ILOŚĆ ZACHOROWAŃ WEDŁUG PŁCI I WIEKU.

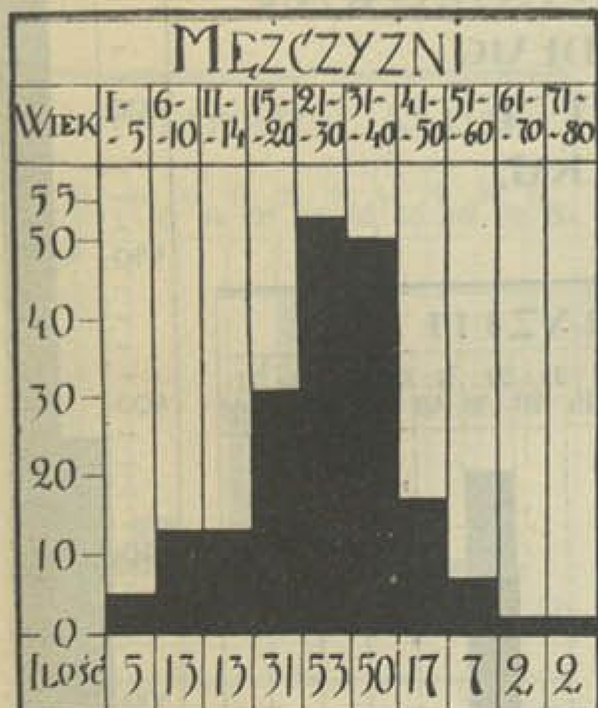


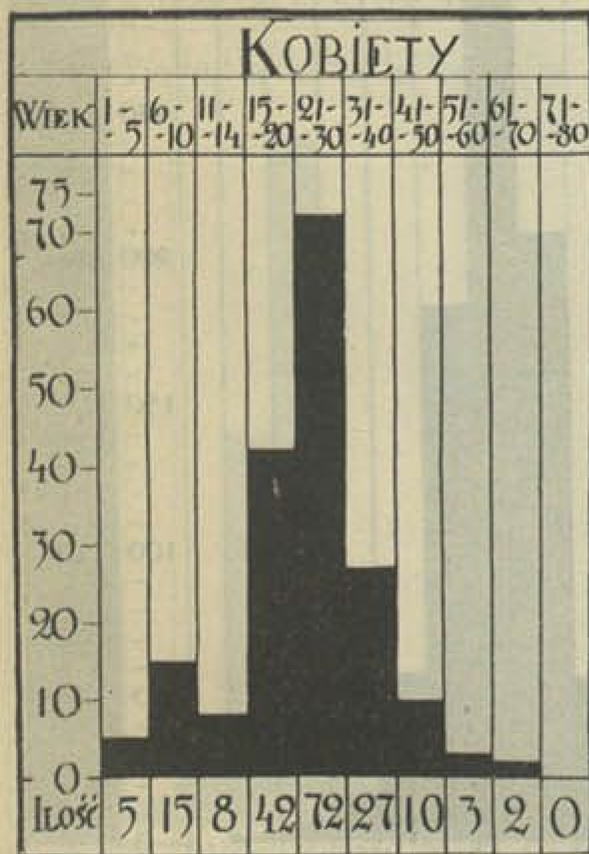


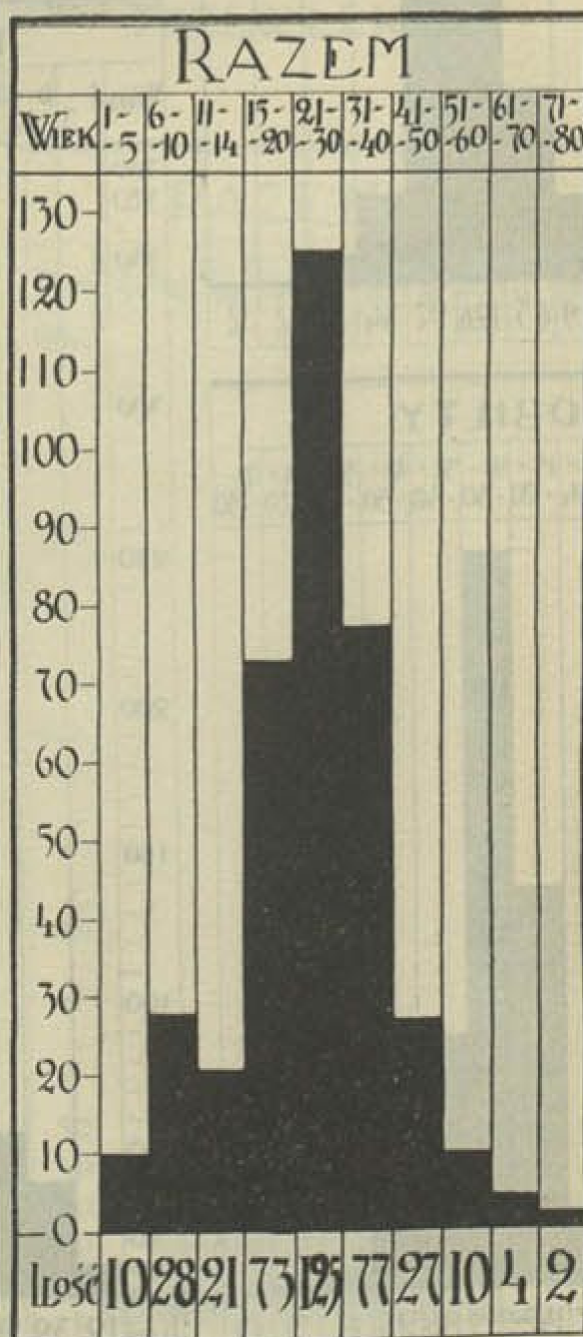


OGÓŁEM	M.	K.
Ilość	389	565
%	40,8	59,2

APPENDICITIS ACUTA: ILOŚĆ PRZYPADKÓW OSTRYCH WEDŁUG PŁCI I WIEKU.

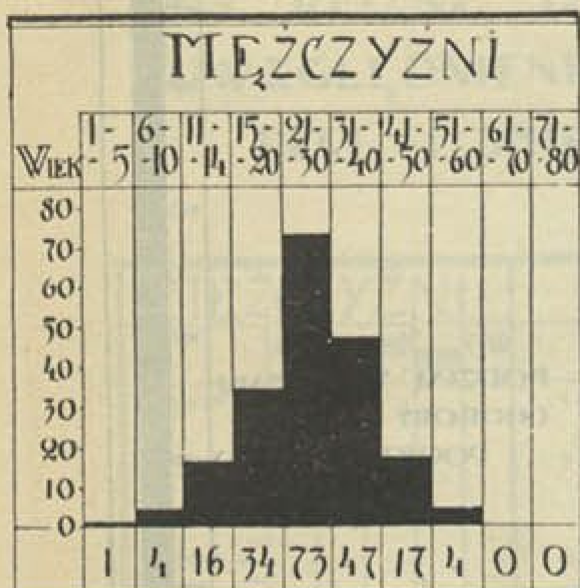


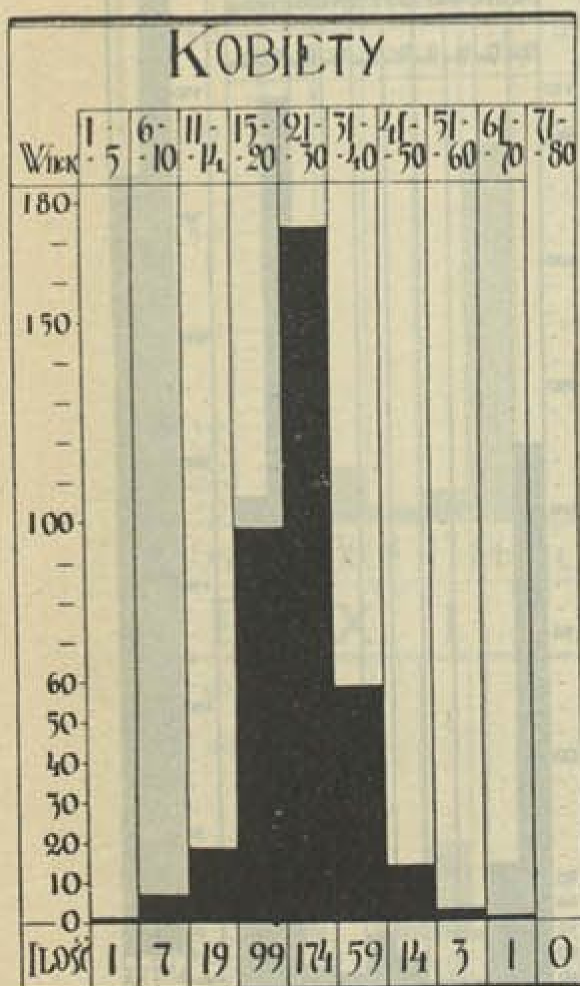


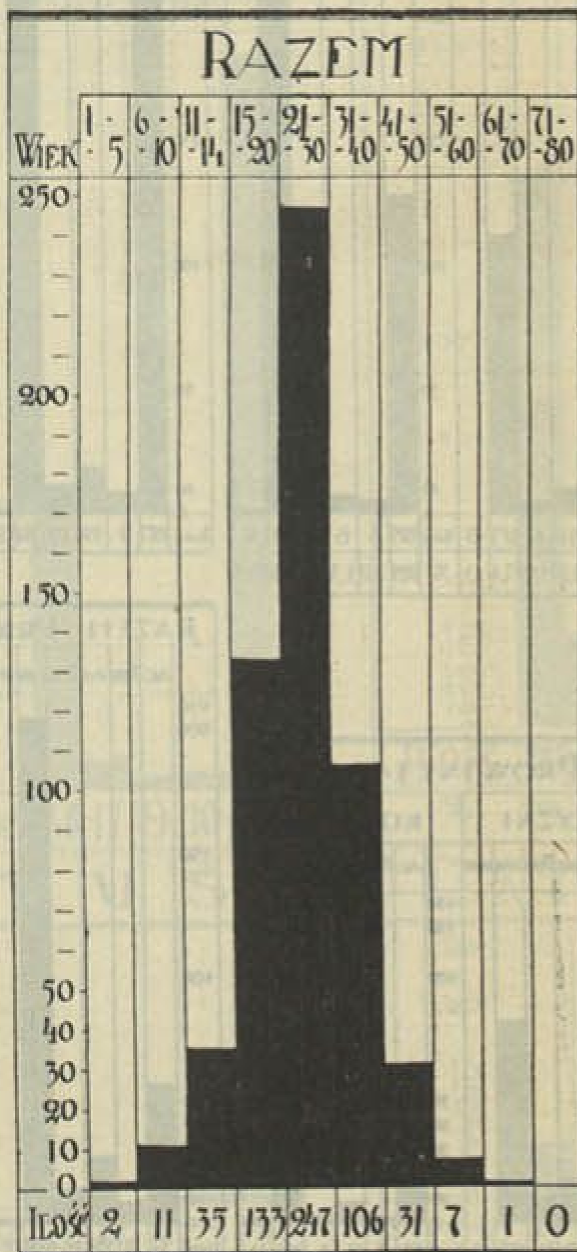


ILOŚĆ	Ogółem M	Ogółem K
200 – 0		
ILOŚĆ	193	184
%	51·3	48·7

APPENDICITIS CHRONICA: ILOŚĆ PRZYPADKÓW PRZEWLEKŁYCH WEDŁUG PŁCI I WIEKU.

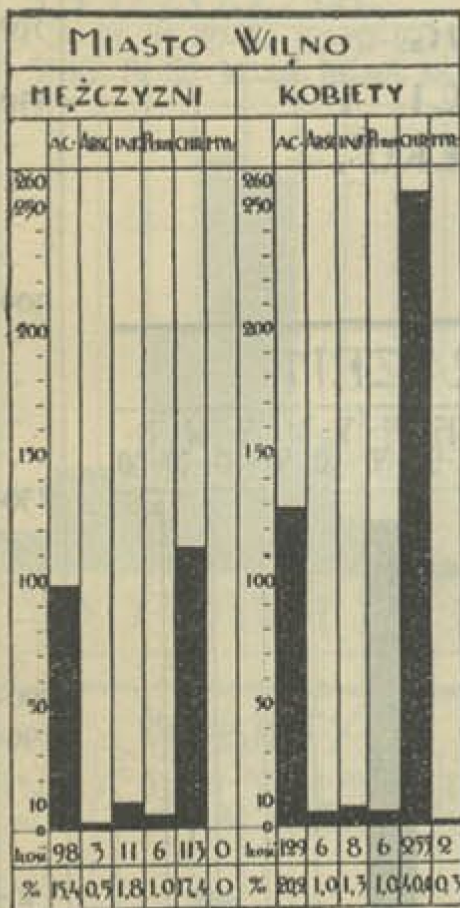




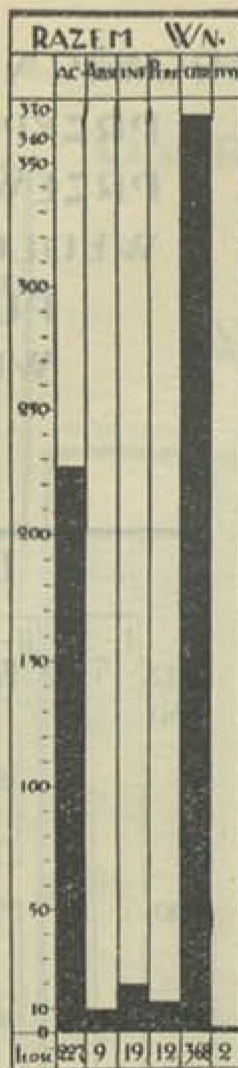


Ogółem	M.	K.
Ilość	196	377
%	34	66

APPENDICITIS:
PODZIAŁ % MIEJSCA POCHODZENIA, PŁCI I RODZAJU CHOROBY.

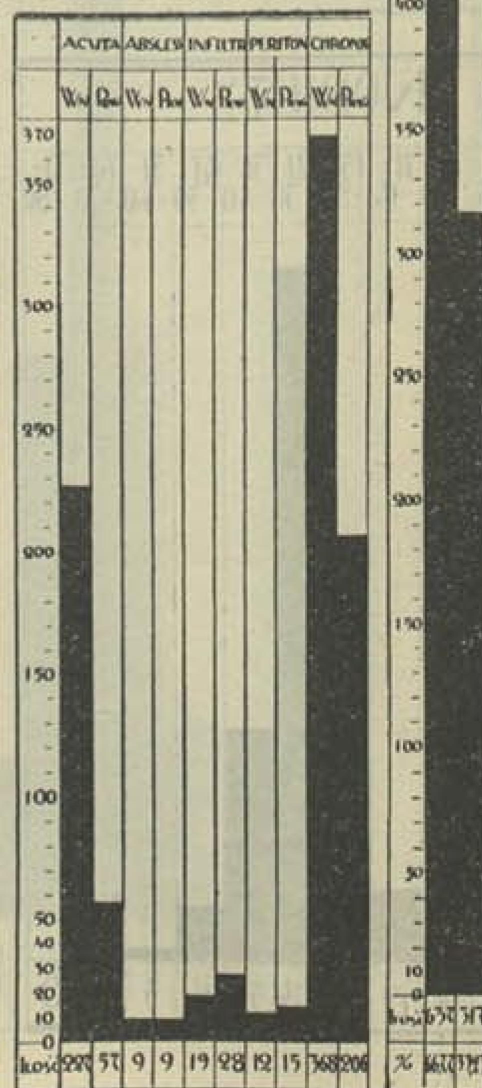








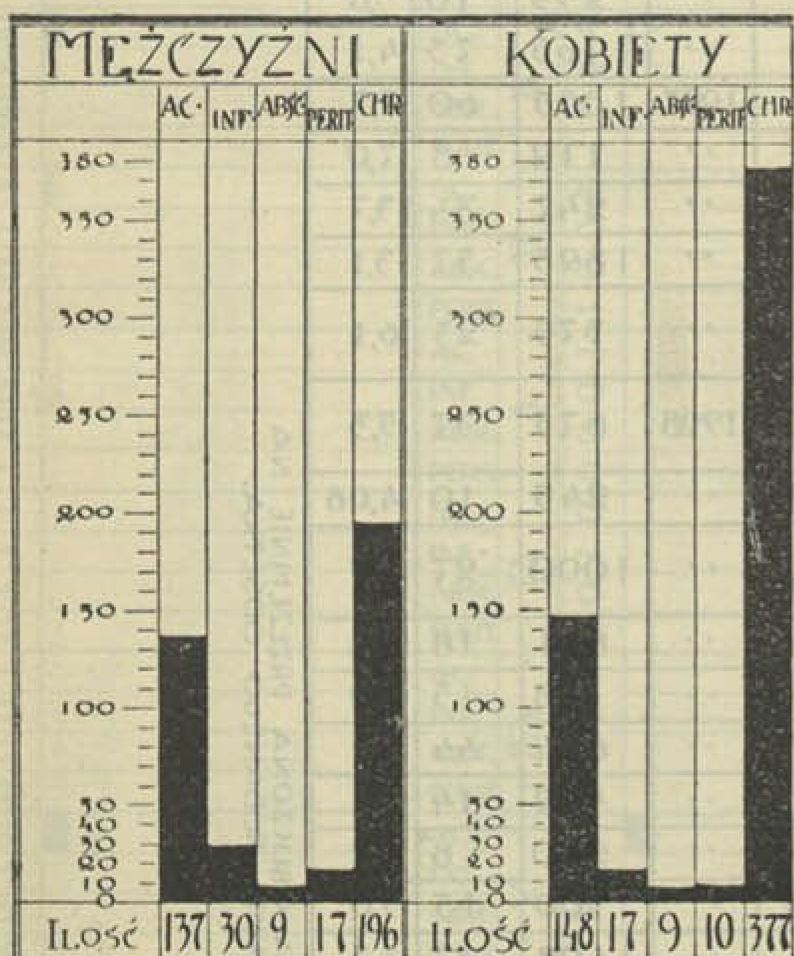
PODZIAŁ % RODZAJU CHOROBY I MIEJSCA POCHODZENIA.

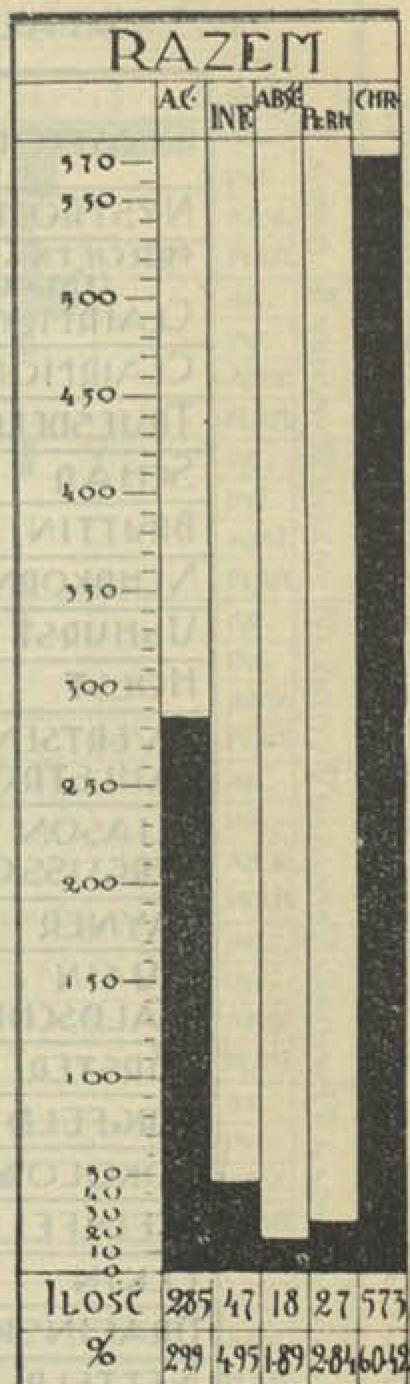




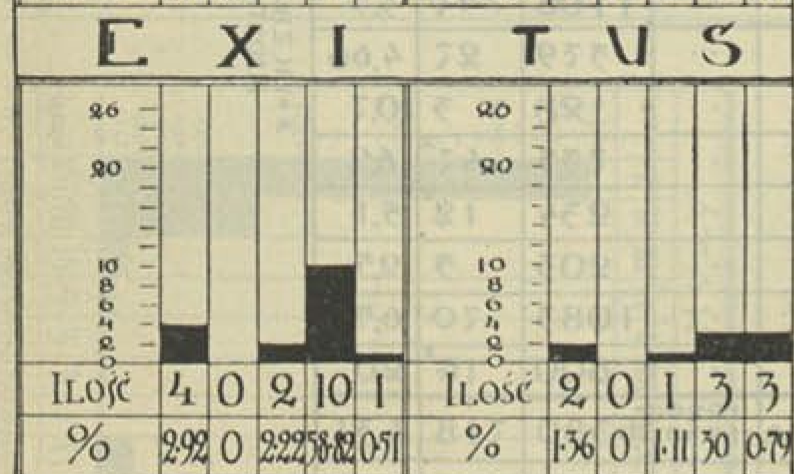
APPENDICITIS:

PODZIAŁ PRZYPADKÓW NA RÓŻNE GRUPY Z UWZGLĘDNIENIEM PŁCI I SMIERTELNOSCI.

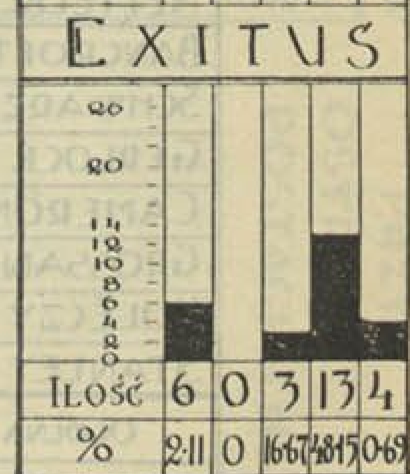




EXITUS



EXITUS



ŚMIERTELNOŚĆ PRZY OSTREM ZAPALENIU WYROSTKA ROBACZK.

AUTOR	ROK OGŁOSZ. PRACY	ILOŚĆ OSTRYCH PRZYPADK.	ZMARŁO	%
NYSTRÖM	1920	519	7	1,34
PRZECIĘTNA Z ZESTAWIENIA CLAIRMONT'A	1926			6,19
CLAIRMONT	,,	1179	48	4,07
TRUESDELL	,,	259	10	3,8
SCHÄR	,,	1765	73	4,1
BRUTTIN	1927	1055	60	5,7
NEHRKORN	,,	112	8	7,0
USHURST	,,	247	34	13,7
HOLST	,,	1823	57	3,1
SIVERTSEN i DAHLSTROM	,,	375	23	6,1
ELIASON i FERGUSSON	1928	675	37	5,3
RAYNER	,,	245	10	4,08
QUAIN i WALDSCHMIDT	,,	1000	27	2,7
FÖRSTER	,,	851	18	2,2
BIRGFELD	,,	168	15	8,9
SOKOLOW	,,	864	44	4,5
STEINFELD	,,	422	14	1,4
ELKIN	,,	250	8ˣ	3,2
DRACINSKAJA	,,	300	15	5,0
NETTELBLAD	,,	1108	37	3,3
BANCROFT	,,	579	27	4,66
SCHWARZ	,,	28	3	10,7
GERLOCK	,,	755	47ˣ	6,2
CAMERON	,,	234	12ˣ	5,1
GROSSAN	,,	203	5	2,5
HOLÉCZY	,,	1083	70	6,5
STANLEY	,,	800	16ˣ	2,0
OGÓLNA SUMA	1920-1930	16380	718	4,31
PRZYPADKI WŁASNE		377	22	5,8

x = LICZBA, OBLICZONA PRZEZEMNIE NA PODSTAWIE PODANEGO ODSETKA.

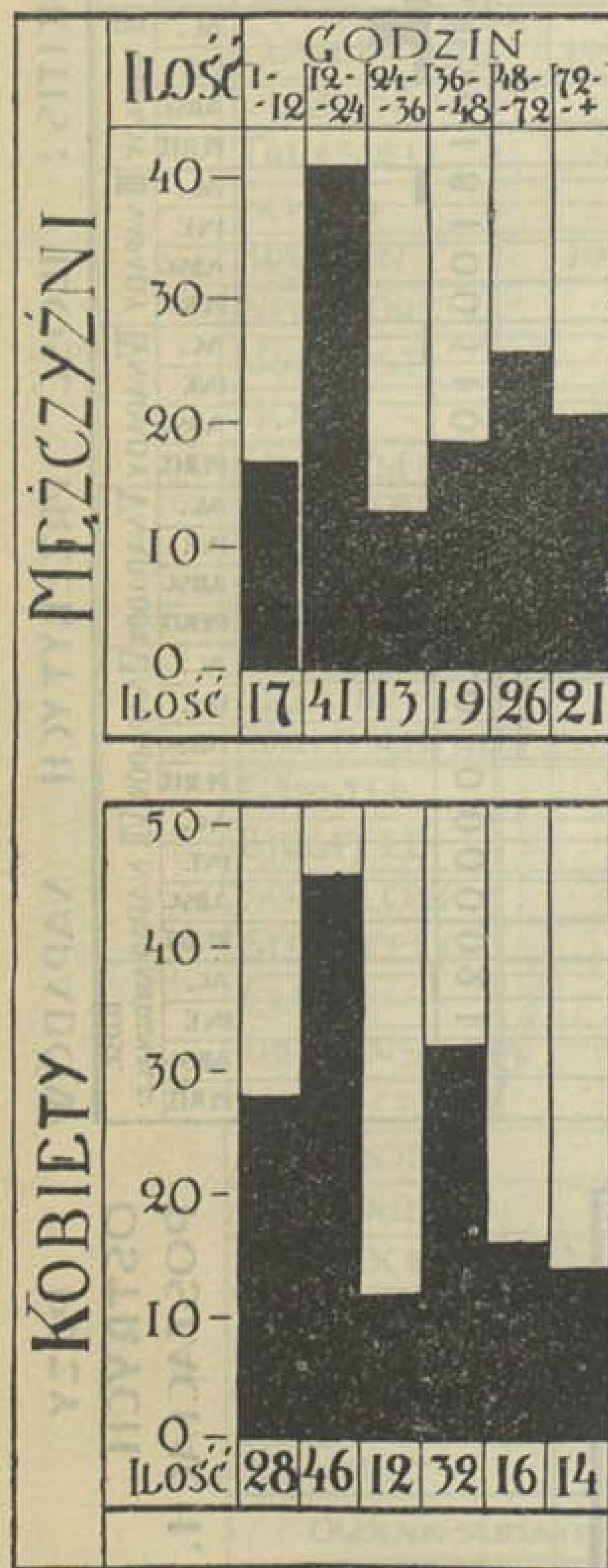
APPENDICITIS: ILOŚĆ PRZEBYTYCH NAPADÓW PRZY OSTRYCH POSTACIACH.

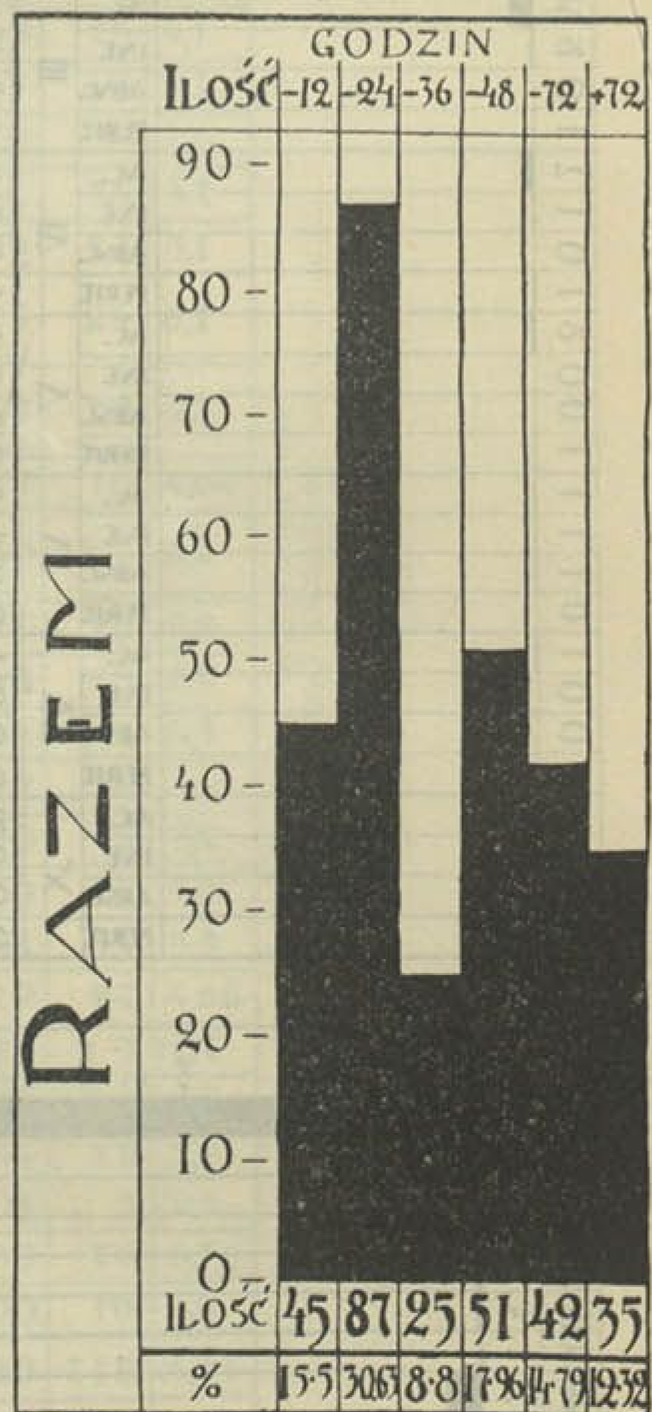
	I NAPAD				II NAPADY				III NAPADY				IV NAPADY			
ILOŚĆ CHOR.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.
MĘŻCZYŹNI Ilość	90	19	8	13	30	8	0	1	8	1	0	0	5	1	0	0
KOBIETY Ilość	90	12	7	8	37	3	2	0	4	1	0	1	2	0	0	1
RAZEM Ilość	180	31	15	21	67	11	2	1	12	2	0	1	7	1	0	1

	V NAPADÓW				VI NAPADÓW				VII NAPAD				ILOŚĆ NIEOZNACZ. (X)			
ILOŚĆ CHOR.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.	AC.	INF.	ABSC.	PERIT.
MĘŻCZYŹNI Ilość	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	2	1	0	2
KOBIETY Ilość	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	12	0	0	0
RAZEM Ilość	2	0	0	1	1	1	1	0	1	0	0	0	14	1	0	2

ATAK	I	II	III	IV	V	VI	VII	X
Ilość	247	81	15	9	3	3	1	17
%	65,69	21,54	3,99	2,39	0,8	0,8	0,27	4,52

APPENDICITIS ACUTA:
OKRES ZGŁOSZENIA SIĘ CHORYCH DO KLINIKI.





APPENDICITIS ACUTA:

DOSTACIE ANATOMO-PATOLOGICZNE.

DOBA n. CHOR. (MĘŻCZYŹNI)	N. ZM.	CAT.	PHL.	PERF.	GANGR.	n. CHOR. (KOBIETY)	N. ZM.	CAT.	PHL.	PERF.	GANGR.
od 1-12 GODZ. 17 CH.	–	9	3	–	5	27	1	15	5	1	7
12-24 GODZ. 41 CH.	1	8	12	8	19	46	1	17	25	1	14
24-36 G. 13 CH.	–	3	7	1	6	12	1	5	1	1	5
36-48 G. 19 CH. (+2)	–	6	7	2	10	32	1	11	8	5	12
48-72 G. 26 CH.	1	2	4	6	11	16 (+1)	1	6	3	4	6
72-X G. 21 CH. (+2)	–	3	4	4	9	14 (+1)	–	6	3	1	3

RAZEM

DOBA i n. CHOR.	N. ZM.	CAT.	PHL.	PERF.	GANGR.
1-12 GODZ. 44 CH.	1	24	8	1	12
12-24 G. 87 CH.	2	25	37	9	33
24-36 G. 25 CH.	1	12	2	7	13

RAZEM

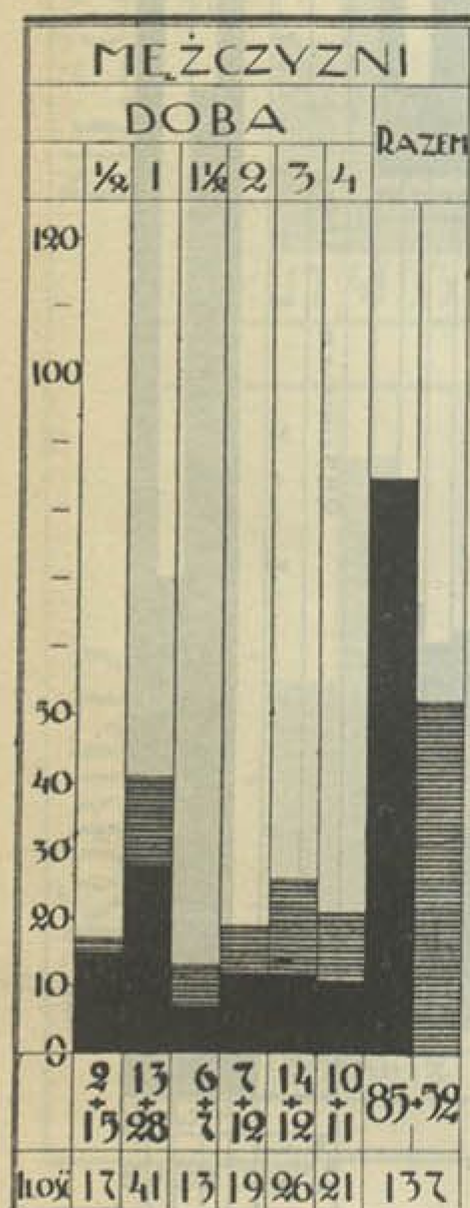
DOBA i n. CHOR.	N. ZM.	CAT.	PHL.	PERF.	GANGR.
36-48 G. 51 CH. (+2)	1	17	15	7	22
48-72 G. 42 CH. (+1)	2	8	7	10	17
72-X G. 35 CH. (+3)	–	11	7	5	12

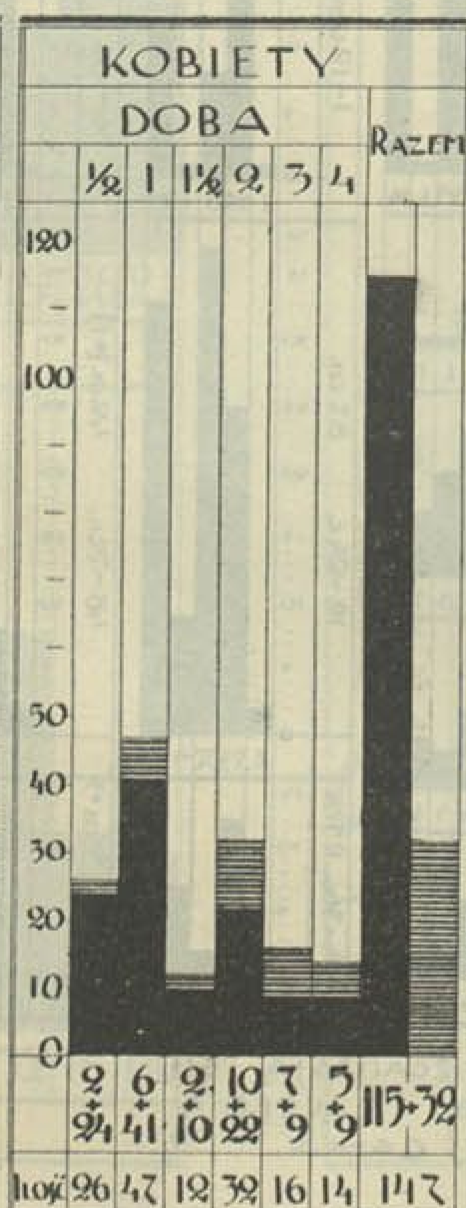
OGÓŁEM

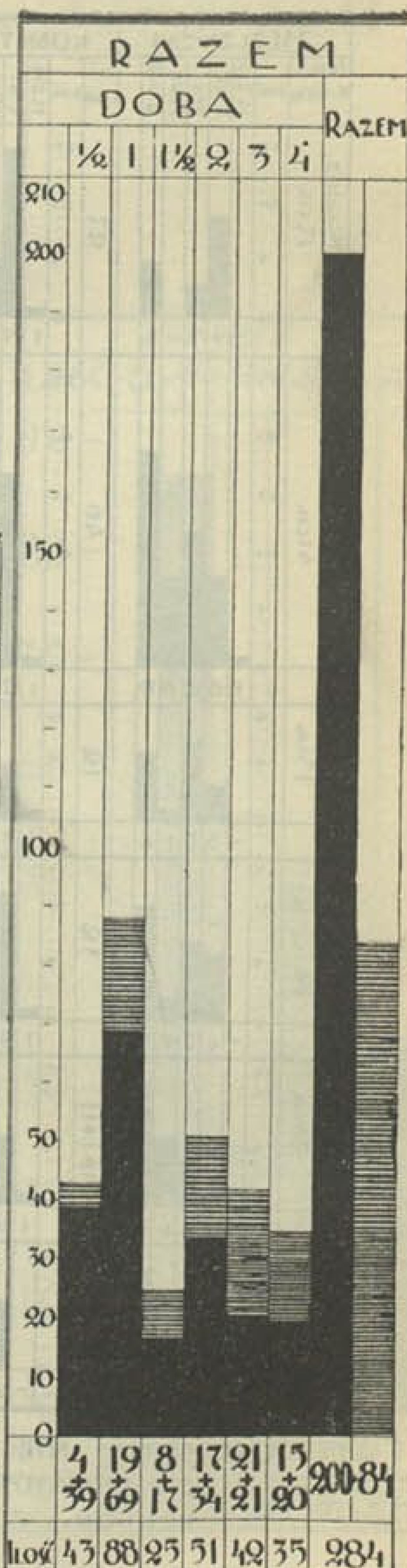
ILOŚĆ CHOR. OG.	N. ZM.	CAT.	PHL.	PERF.	GANGR.
285 CHORYCH (+6)	7	97	76	39	108
% OBLICZ. w STOS. do 285	2,5	34	27	14	38

UW. SUMY NIE ZGADZAJĄ SIĘ Z POWODU ŁĄCZENIA PERFOR. Z GANGR.

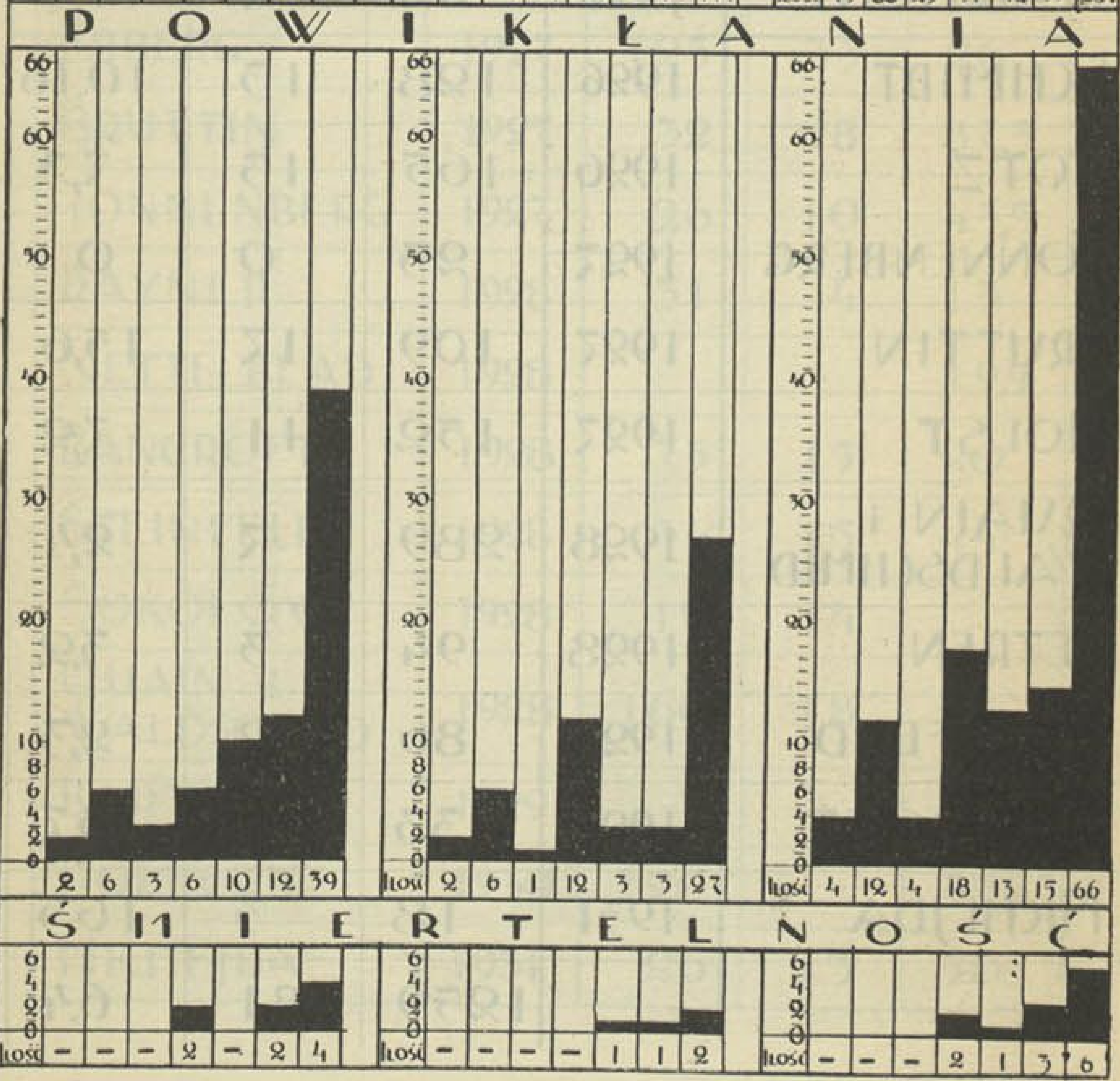
APPENDICITIS ACUTA
POSTĘPOWANIE:
1. SZEW SZCZELNY – ■
2. TAMPONADA – ■







APPENDICITIS ACUTA:



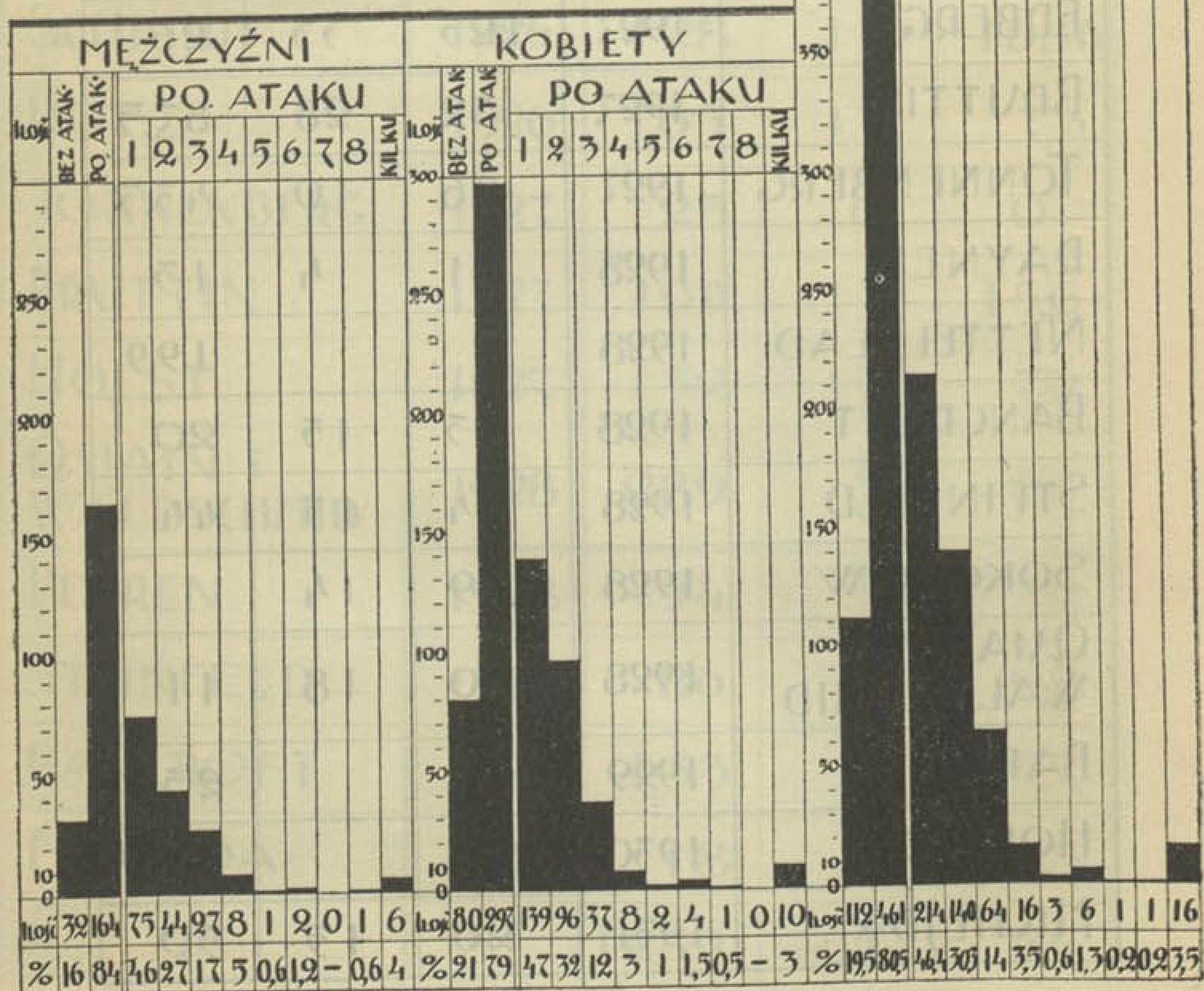
ŚMIERTELNOŚĆ PRZY OGRANICZONYCH ROPNIACH OKOŁO-WYROSTKOWYCH.

AUTOR	ROK PUBLIK.	ILOŚĆ CHORYCH	ZMARŁO	%
CLAIRMONT	1926	62	7	11,3
SCHMIDT	1926	128	13	10,16
HOTZ	1926	165	13	7,3
TONNENBERG	1927	23	0	0
BRUTTIN	1927	109	17	15,6
HOLST	1927	152	11	7,2
QUAIN i WALDSCHMID	1928	289	7	2,4
PETREN	1928	94	3	3,2
STEINFELD	1928	86	2	2,3
BANCROFT	1928	133	5	3,7
MICHEJDA	1931	18	3	16,5
		1259	81	6,4

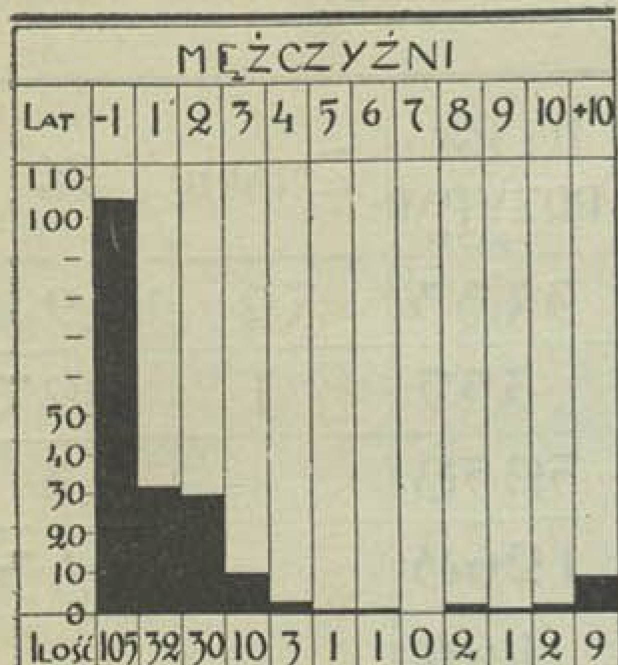
Śmiertelność z powodu ropnego rozlanego zapalenia otrzewnej.

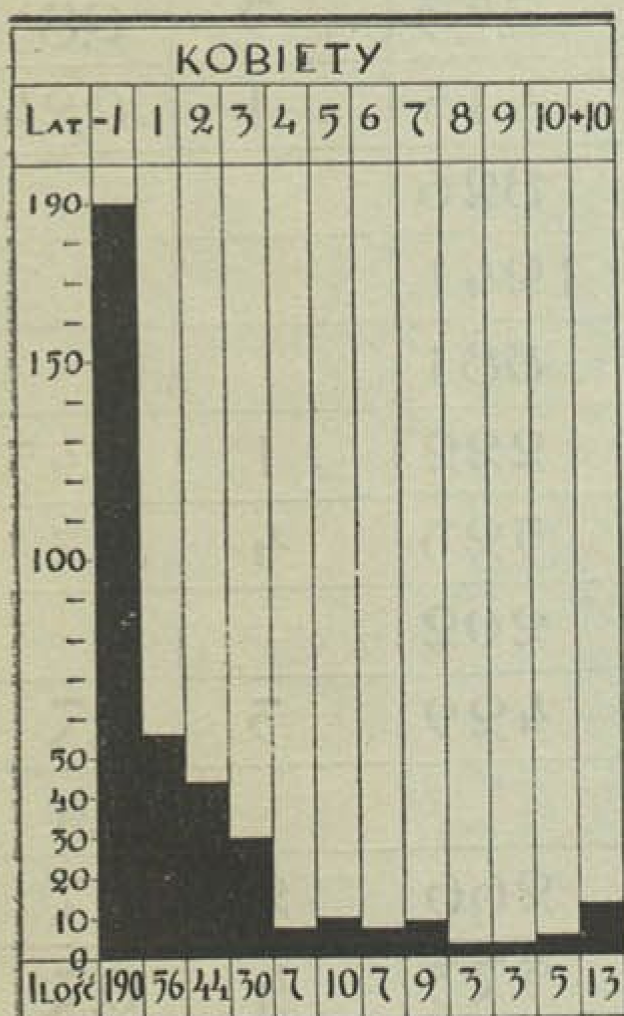
Autor	Rok publik.	Ilość chorych	Zmarło	%
Hotz	1926	72	41	56,9
Gačečiladze	1926			70
Resche	1926	115		64
Edberg	1927	125	33	26
Bruttin	1927	32	28	87.5
Tonnenberg	1927	26	10	43,5
Rayner	1928	31	4	13
Nettelblad	1928			19,9
Bancroft	1928	73	15	20
Steinfeld	1928	34	15	44
Šokolow	1928	19	14	
Quain i Waldschmid	1928	160	18	11
Bartels	1929			23,9
Holéczy	1930	129		35,65
Michejda	1931	26	13	50

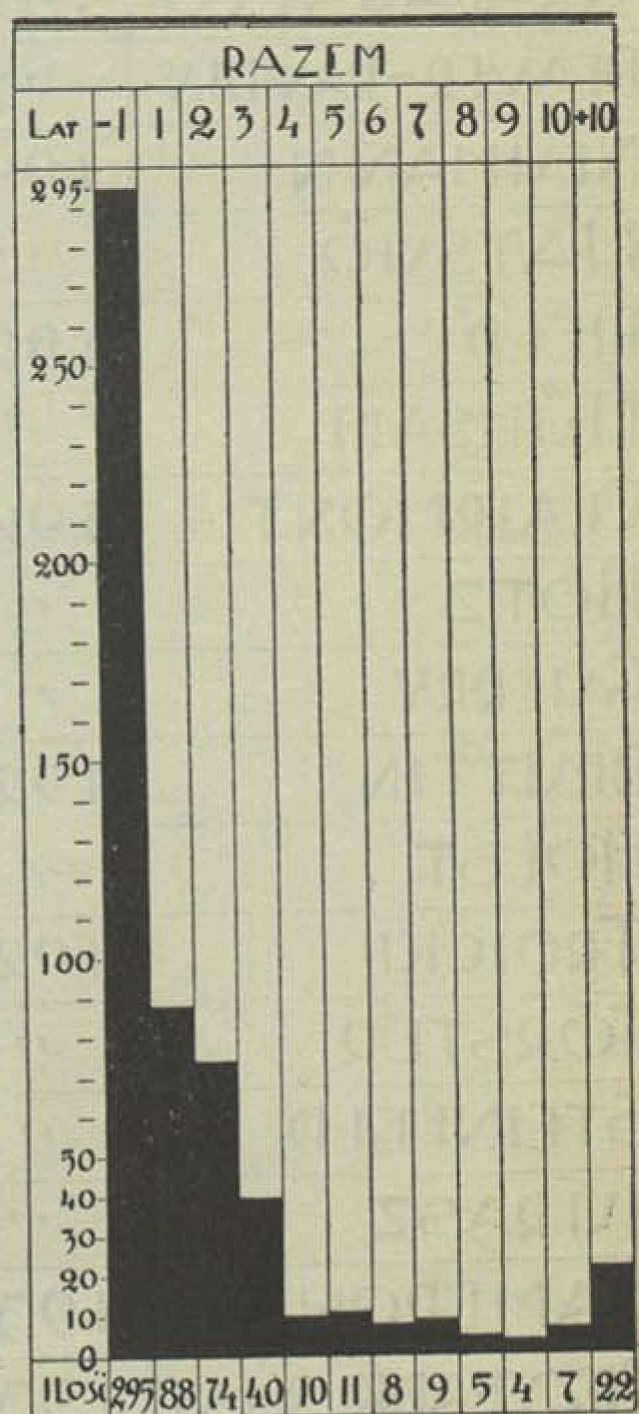
APPENDICITIS CHRONICA:
ILOŚĆ PRZEBYTYCH
ATAKÓW OSTRYCH.



APPENDICITIS CHR.: CZAS, KTÓRY UPŁYNĄŁ OD POCZĄTKU CHOROBY.

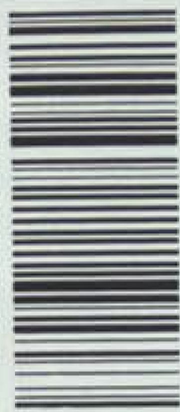






ŚMIERTELNOŚĆ PO OPERACJACH PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA WYROSTKA ROBACZKOWEGO.

AUTOR	DATA PUBLIK	ILOŚĆ PRZYPADKÓW	ZMARŁO	%
GRAFAGNINO	1922	3733	72	1,9
DEAVER-RAVDIN	”	355	1	0,27
NEUMANN	1924	3258		2,3
MATSUO	”	1268		0,43
FIELD	1925	144		
MŰHSAM	”	353	3	0,8
CLAIRMONT	1926	415	1	0,24
HOTZ	”	826		
GUERRY	”	1241		
BRUTTIN	1927	881		
HOLST	”	222	1	0,45
TROICKII	1928	523	4	0,7
FŐRSTER	”	202		
STEINFELD	”	429	3	0,7
JURASZ	”			0,4
CAMERON	1930	266	2	0,7
PRZYPADKI WŁASNE	1931	573	4	0,7


B000000 1659 182